UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955-1956 — N° 236

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ANEVRYSMES CAROTIDO-CAVERNEUX

(Fistules artério-veineuses latéro-sellaires)

Travail de la Clinique des maladies nerveuses et mentales

(Professeur Delmas-Marsalet)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 19 Décembre 1955

PAR

MICHEL GOT

Ancien Interne des Hôpitaux
Ancien Chef de Clinique des maladies nerveuses

né le 9 Mai 1925, à Bordeaux

Examinateurs de la Thèse

MM. P. DELMAS-MARSALET, Professeur, *Président*
L. POUYANNE, Professeur
Ed. BESSIERE, Agrégé
M. BERGOUIGNAN, Agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547308_0057

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955-1956 — N° 236

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ANEVRYSMES CAROTIDO-CAVERNEUX

(Fistules artério-veineuses latéro-sellaires)

Travail de la Clinique des maladies nerveuses et mentales
(Professeur Delmas-Marsalet)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement le Lundi 19 Décembre 1955

PAR

MICHEL GOT

Ancien Interne des Hôpitaux
Ancien Chef de Clinique des maladies nerveuses

né le 9 Mai 1925, à Bordeaux

Examinateurs de la Thèse :
MM. P. DELMAS-MARSALET, Professeur, *Président*
L. POUYANNE, Professeur
Ed. BESSIERE, Agrégé
M. BERGOUIGNAN, Agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1955

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPERIE, CHELLE, G. PORTMANN.
DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR :** N.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N...
—	BROUSTET.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
—	MASSE.
Clinique d'Accouchements	M. RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR.
Anatomie générale et histologie	MAYER.
Hygiène et clin. de la tuberculose	PIECHAUD.
Médecine légale et Médecine du travail	DERVILLEE.
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL.
Chimie	MESNARD.
Matière médicale	J. GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clin. méd. des maladies des enfants	FONTAN.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC.
Clinique ophtalmologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE.
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Chimie biologique et médicale	TAYEAU.
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Clinique des malad. des voies urinaires	DARGET.
Clinique des malad. nerveuses et mentales	Delmas-Marsalet.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY.

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

	MM.
Anatomie pathologique	LEGER.
Anatomie	RIGAUD.
—	CABANIE.
Biochimie médicale	NEUZIL.
Pathologie expérimentale	FAURE.
Physique médicale	DUHAMEL.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE. MASQUELIER.
Pharmacie (2e Section)	QUILICHINI.
—	ROMAIN.
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES AGREGE :

M. STOLL (Histologie)

AGREGES EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUGNAN.
—	LENG-LEVY.
—	MORETTI.
—	LAVIGNOLLE.
—	MARTIN-DUPONT.
—	DAVID-CHAUSSEE.
—	J. RIVIERE.
Chirurgie générale	LAUMONIER.
—	J. CHAVANNAZ.
—	VILLAR.
—	TINGAUD.
—	DEPAULIS.
—	DARMAILLACQ.
Obstétrique	CHASTRUSSE.
—	FAUGERE.
Ophtalmologie	BESSIERE.
—	CORCELLE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
—	M. PORTMANN.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
Médecine légale et Médecine du travail	L'EPEE.
Electroradiologie	LACHAPELE.
Odonto-stomatologie	BENOIT.
Urologie	LANGE.
Neurologie et psychiatrie	BLANC.
Pneumo-phtisiologie	FREOUR.

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.
Accouchements	CHASTRUSSE.
—	FAUGERE.
Puériculture	VERGER.
—	PERY.
Législation pharmaceutique	COUSTOU.
Cryptogamie	LAUBIE.
Obstétricie sociale	MAHON.
Organographie et Physiologie végétale	TEMPERE.
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE.
Chimie analytique	BABIN.
Pathologie chirurgicale	VILLAR.
—	CHAVANNAZ.
—	TINGAUD.
—	LAPORTE.
—	DARMAILLACQ
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Physiologie	BENELLI.
Toxicologie et hygiène	Mlle LARCEBAU.
Phytomarcie	CORTESI.
Droit médical international	AUBY.
Médecine légale	L'EPEE.
Séméiologie médicale	LAVIGNOLLE.
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS.
Embryologie	STOLL.
Pathologie médicale	BERGOUGNAN.
—	LEVY.
—	MORETTI.
—	DAVID-CHAUSSEE.
—	RIVIERE.
—	MARTIN-DUPONT.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

dont la conscience médicale est pour moi un précieux modèle.

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MES MAITRES DE L'INTERNAT

1950 : Monsieur le Professeur Agrégé LACHAPÈLE
Monsieur le Professeur PAPIN

1951 : Monsieur le Professeur Agrégé CHAVANNAZ
Monsieur le Professeur Agrégé DESPONS

1952 : Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET
Monsieur le Professeur PAPIN

1953 : Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET

A MES MAITRES DE LA FACULTÈ ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Professeur PAPIN

qui nous a toujours accueilli avec bienveillance dans son service.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A Monsieur le Docteur P. LEMAN

A Monsieur le Docteur L. ARNÉ

A Monsieur le Docteur H. POUYANNE

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur M. BERGOUIGNAN

Agrégé de Médecine Générale
Médecin des Hôpitaux
Croix de Guerre
Officier d'Académie

Qu'il soit assuré de nos sentiments de respectueuse reconnaissance pour la richesse de son enseignement et sa constante sollicitude à notre égard.

Monsieur le Docteur BESSIÈRE

Agrégé d'Ophtalmologie
Ophtalmologiste des Hôpitaux
Officier de l'Instruction Publique

qui a bien voulu nous aider de sa compétence dans la rédaction de ce travail que nous lui dédions en hommage respectueux.

Monsieur le Professeur L. POUYANNE

Professeur de Clinique Chirurgicale
Infantile et Orthopédique
Chirurgien des Hôpitaux
Officier d'Académie

Soyez assuré de notre profonde gratitude pour la bienveillante attention que vous nous avez toujours témoignée.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des Maladies
Nerveuses et Mentales
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction Publique

Mon cher Maître,

Nous avons bénéficié trop brièvement de la lumineuse clarté de votre enseignement. Les marques de sympathie et de confiance que vous nous avez témoignées comme interne et chef de clinique nous ont été un précieux encouragement.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
ANEVRYSMES CAROTIDO-CAVERNEUX
(Fistules artério-veineuses latéro-sellaires)

INTRODUCTION ET PLAN DE L'ETUDE

Définition des anévrysmes carotido-caverneux

Nous définissons expressément comme anévrysme carotido-caverneux (A.C.C.) et devant être seul appelé ainsi la fistule de la carotide interne dans les courants veineux ou sinusiens de la loge caverneuse, avec passage obligatoire de sang artériel dans le système veineux.

Déjà, dans cette définition, nous faisons pressentir certaines mises au point anatomiques en utilisant l'expression « loge caverneuse » et non celle de sinus caverneux, plus généralement employée. Nous nous expliquerons par la suite sur ce terme ; mais, dès maintenant, nous tenons à mettre en relief la notion impérative de mélange du sang artériel et du sang veineux : c'est un court-circuit vasculaire que nous aurons exclusivement en vue tout au long de cette étude. Donc, les autres syndromes vasculaires de la loge caverneuse, malgré une expression clinique souvent analogue, sont en dehors du cadre de cette étude.

En particulier, ce n'est pas l'exophtalmos pulsatile que nous étudions, c'est le court-circuit artério-veineux. L'un est un syndrome clinique, l'autre une entité anatomo-physiologique. Ils ont des rapports étroits certes, mais ne sont pas synonymes l'un de l'autre. A ce sujet, nous ne pouvons

adopter la terminologie anglo-saxone qui parle souvent de « pulsating exophtalmos or carotid-cavernous fistula ». Dueker et Sanchez Perez proposent le terme de « communication carotido-caverneuse », de préférence à celui d'anévrysme.

Les A.C.C. sont connus depuis un siècle au point de vue clinique. Leur intérêt actuel nous paraît renouvelé par les recherches anatomiques, les tentatives d'explications physio-pathologiques et les mises au point thérapeutiques.

En effet, si l'on considère dans leur ensemble tous les problèmes que pose l'A.C.C., on s'aperçoit qu'un certain nombre de données anatomiques doivent être précisées et retouchées. Il ne s'agit rien moins que d'examiner la légitimité des descriptions classiques du sinus caverneux.

Au point de vue physio-pathologique, les méthodes d'exploration hémodynamiques et les investigations vasculaires en général mettent leurs enseignements souvent chiffrables à notre disposition, nous permettant ainsi d'étudier la signification circulatoire des A.C.C. Sont-ils de vrais anévrysmes artério-veineux ? Si oui, il nous faudra le montrer ; si non, il nous faudra préciser en quoi ils diffèrent des autres fistules circulatoires.

La partie clinique de cette affection n'est guère à préciser ; elle a seulement bénéficié de l'angiographie pour la nuancer, en permettant d'isoler certaines formes. Au reste, cette technique angiographique n'est pas seulement un moyen de diagnostic positif, elle assure encore un diagnostic topographique précis, une estimation dynamique de la physio-pathologie ; elle est enfin un moyen d'exploration préopératoire. Elle joue donc un triple rôle anatomique, physio-pathologique, thérapeutique, qu'il nous faut souligner dès maintenant.

Quant à l'étude thérapeutique, elle a bénéficié de trop de progrès accumulés dans les diverses disciplines médicales pour ne pas mériter une tentative de synthèse, voire un essai de codification : elle est, en effet, au carrefour de la chirurgie nerveuse et de la chirurgie vasculaire.

Rappelons que l'A.C.C. est une affection assez rare puisque Freedman estime à un millier de cas probables le

nombre d'observations rapportées. Actuellement, grâce à l'angiographie, on décèle davantage d'A.C.C. et surtout on peut les affirmer péremptoirement. Ce n'est donc pas la fréquence de cette affection qui en justifie l'étude, mais sa position privilégiée d'affection vasculaire en soi anatomiquement attachante et, de plus, ressortissant de conditions circulatoires assez originales. En effet, la circulation cranio-encéphalique est peu soumise aux variations générales et les organes distaux à la fuite artérielle, l'hémisphère cérébral et l'œil sont des organes hautement délicats et présentent de plus des interrelations circulatoires complexes. Il y a là, croyons-nous, à côté des angiomes et des anévrysmes artériels, un champ d'étude fécond qui s'intègre dans la pathologie vasculaire cranio-encéphalique.

Après une brève note historique, nous développerons le sujet de ce travail en le divisant en cinq parties principales : études morphologique, physiologique, physio-pathologique, diagnostique et thérapeutique.

Nous regrettons que la plupart des observations relatées à la fin de ce travail n'illustrent pas nos conclusions ; elles nous ont simplement incité à nous pencher sur le problème des A.C.C. en nous fournissant l'indispensable expérience concrète.

Ce n'est pas à une étude complète de l'affection que nous prétendons, mais plus modestement à son approche hémodynamique.

Nous voudrions aussi, après l'analyse critique des diverses notions impliquées dans le problème des A.C.C., montrer quelques voies de recherches qui en permettront une meilleure compréhension quand une documentation suffisante aura été réunie, du moins l'espérons-nous.

Nous tenons à remercier ici M. le Professeur Papin, dans le service duquel une partie de nos observations a été recueillie.

M. le Professeur Bessière a bien voulu nous aider de sa compétence dans la rédaction des chapitres consacrés aux troubles oculaires ; qu'il reçoive ici l'hommage de notre profonde gratitude.

Il nous est particulièrement agréable d'exprimer aussi notre reconnaissance à M. le Professeur L. Pouyanne ainsi qu'à MM. les Docteurs H. Pouyanne, L. Arné et P. Leman qui nous ont guidé de leur expérience dans ce travail et nous ont procuré les documents nécessaires.

Chapitre premier

HISTORIQUE

Il y a juste un siècle, en 1855, Nelaton montrait irréfutablement l'existence d'une fistule artério-veineuse de la carotide au niveau du sinus caverneux à la suite d'une plaie orbitaire transfixiante par la pointe d'un parapluie. Nous ne pensons pas, en effet, que les cas de Baron (1835) et de Gendrin (1841) puissent être assimilés à des fistules artério-veineuses. Baron rapporte seulement, dans une brève note, un cas de tumeur de la carotide dans le sinus caverneux, avec rupture de l'artère et épanchement sanguin ; Gendrin note un cas analogue au cours d'une endocardite. Pour nous, l'hypothèse d'anévrysmes infra-clinoïdiens rompus avec hématome caverneux diffus, mais sans véritables fistules, est aussi plausible. Ce serait la notion alors admise d'un sinus caverneux baignant l'artère, qui a pu faire croire à un anévrysme artério-veineux.

Ainsi est isolé le chapitre des A.C.C. comme cause d'exophtalmos pulsatile, forme clinique habituellement rencontrée, mais ce fait va être abusivement étendu à la plupart des exophtalmos pulsatiles traumatiques. Après avoir surmonté la réticence des auteurs de langue anglaise, grâce à Nunneley (1864) et à Revington (1875), cette étiologie possible des exophtalmos pulsatiles va devenir un dogme au point de faire croire, à tort, à un syndrome anatomo-clinique quasi obligatoire. En 1870, Delens publie une remarquable thèse sur les « communications entre carotide et sinus caverneux ». Vers 1890, la fistule artério-veineuse de la carotide au niveau de la loge caverneuse était parfaitement connue anatomiquement et cliniquement (Sattler). Déjà, de nombreux essais thérapeutiques avaient été effectués, soit d'ordre médical par compression

simple de la carotide (Gioppi), par injection de liquides coagulants dans les veines orbitaires (Brainard), soit d'ordre chirurgical, par ligature de la carotide primitive (Lefort), déjà pratiquée pour les autres étiologies d'exophtalmos pulsatiles (Travers, Dalyrample), ou par ligature veineuse orbitaire (Lansdown).

Cette fistule artério-veineuse fit alors l'objet de travaux à visée thérapeutique. De Fourmestraux, dans sa thèse en 1907, montre la moindre gravité des ligatures carotidiennes pour A.C.C. par rapport à toute autre affection. Jusqu'à cette époque, on ne faisait guère que des ligatures de la carotide primitive. La ligature de la carotide interne est pratiquée par Murray, en 1904, pour trouver un traitement efficace et définitif, car la notion d'évolution capricieuse, souvent récurrente ou récidivante, était déjà bien acquise. C'est alors que surviennent les grandes statistiques comparatives entre les mérites et les dangers des différents traitements ; les deux ligatures artérielles en amont de la lésion et la ligature des veines orbitaires dilatées (Golovine). Il faut attendre que les méthodes chirurgicales aient pris leur essor avant de songer à clipser la carotide interne en aval de la lésion en toute sécurité (Hamby et Dandy), car les tentatives malheureuses de Sonnenburg et de Zeller avaient auparavant jeté le discrédit sur cette intervention. A vrai dire, avec cette méthode, c'était une nouvelle conception de l'A.C.C. qui commençait à se faire jour puisque, sans vouloir trop l'affirmer, on tendait à lui appliquer le traitement des anévrysmes artério-veineux du reste de l'économie. Avec Locke, Dorrance, Rodricuez Villegas, on en était venu à envisager la ligature associée de l'artère proximale et de la veine proximale. Si maintenant on se mettait à lier l'artère de part et d'autre de la fistule et la veine dans sa portion proximale, c'était bien tendre vers la classique quadruple ligature, la seule applicable d'ailleurs en cette région étroite et dangereuse.

C'est beaucoup plus récemment que cette fistule artério-veineuse vit se dessiner les contours, encore flous et incertains, d'une physio-pathologie jusque-là problémati-

que, ce qui achève de lui donner droit de cité à la fois parmi les anévrysmes artério-veineux et les affections intra-crâniennes. L'étrange, c'est que ce soient des méthodes anatomiques qui aient permis, en partie, de lui donner cette double personnalité. Ce sont, en effet, des recherches anatomiques (Grégoire, Hovelacque, Olivier) qui ont rapproché davantage la veine efférente de son homologue des classiques fistules artério-veineuses des membres ; d'autre part, l'angiographie qui, sous ses différentes formes, a montré les aspects dynamiques souvent insoupçonnés auxquels donnaient lieu les A.C.C. (Lima). Renforcées par certaines notions de physiologie oculaire et cérébrale, les nouvelles techniques d'exploration hémodynamiques ont permis de comprendre un peu mieux pourquoi l'absence de troubles cardio-circulatoires était habituelle dans les A.C.C. sans pour cela les exclure du cadre général des fistules artério-veineuses (Warren).

Cette fistule, connue anatomiquement, reconnaissable cliniquement, visible angiographiquement, explorable circulatoirement, arrive, semble-t-il, à l'âge thérapeutique. Actuellement, après avoir été étudiée par les chirurgiens à propos des traumatisés du crâne, par les ophtalmologistes à cause de ses complications, les uns proposant la ligature carotidienne au cou, les autres celle des veines dans l'orbite, elle arrive à l'aurore d'une ère de collaboration entre tenants de diverses disciplines, dont la chirurgie nerveuse et l'hémodynamique rationnelle ne sont pas les moindres.

Tout cela permit à Röttgen (1948) et à Schröder (1953) de codifier suffisamment les indications d'une thérapeutique simple — mais jusqu'alors dangereuse — pour en rendre l'application bienfaisante.

Cette technique est une véritable endo-anévrysmorraphie reconstructive et assimile ainsi, sur le plan thérapeutique, l'A.C.C. aux autres fistules artério-veineuses dont il avait été déjà rapproché au point de vue anatomique et physiopathologique (Hamby).

Chapitre II

ETUDE MORPHOLOGIQUE

Nous considérerons successivement l'anatomie normale de la région du siphon carotidien et l'anatomie pathologique de l'A.C.C. proprement dit.

I. — ANATOMIE NORMALE DE LA RÉGION DU SIPHON CAROTIDIEN

Pour les classiques, la région du siphon carotidien se définit très simplement puisqu'il s'agit du sinus caverneux, entité reconnue et incontestable à partir de laquelle s'édifie la description de la région.

En réalité, depuis quelques années, se pose la question de savoir s'il existe réellement et de façon constante un véritable sinus veineux dans lequel baignerait le siphon carotidien. En particulier, on s'est aperçu que cette disposition classique n'était pas la plus fréquente (Olivier et Papamiltiades). Nous avons voulu vérifier nous-même ces notions par des dissections anatomiques simples sur le cadavre et sur le sujet formolé ou en utilisant des techniques d'injections de produits colorés par la veine ophtalmique, suivies de dissection de la région. Nous sommes arrivé à des conclusions qui nous ont paru s'écarter suffisamment de la description classique pour les rapporter ici. De plus, elles nous aident considérablement à reposer le problème physio-pathologique des A.C.C., en termes plus proches de ceux des autres anévrysmes artério-veineux.

Nous rappellerons la description classique, puis nous exposerons la conception de certains anatomistes auxquels nous nous joignons volontiers par les résultats de nos recherches personnelles.

A) Conception classique.

Les traités classiques enseignent que, après avoir quitté le trou déchiré antérieur, la carotide interne se redresse et décrit une courbe en S à concavité antérieure puis postérieure ; ce faisant, elle pénètre dans la cavité du sinus caverneux qu'elle quitte ensuite, après avoir donné l'artère ophtalmique, pour pénétrer dans les espaces arachnoïdiens. Elle perfore donc deux fois la dure-mère.

Quant au sinus caverneux proprement dit, il est décrit comme une boîte durale dont la charpente méningée serait due à l'entrecroisement de la grande et de la petite circonférences de la tente du cervelet. En 1946, Maxant parle encore de « dédoublement de la méninge dure » et, en 1949, Thévenot décrit un « canal veineux ».

Cette façon de concevoir les choses implique l'existence d'un véritable lac veineux enclos de toutes parts, tandis que les méandres carotidiens se dérouleraient au milieu de ce réservoir.

D'ailleurs, le sang artériel et le sang veineux ne sont séparés que par l'épaisseur de la paroi artérielle et un mince endothélium veineux. Enfin, pour compléter la description, de fins trabécules réuniraient l'artère aux parois du sinus, mais leur signification demeure cachée. Les deux sinus caverneux sont réunis par un sinus véritable situé dans un dédoublement de la tente hypophysaire et appelé sinus coronaire.

Sur le flanc externe de la carotide, le nerf moteur oculaire externe (VI) est aussi immergé dans le sang veineux à travers le mince endothélium. Il n'y aurait que les nerfs, pathétique (IV), moteur oculaire commun (III) et l'ophtalmique de Willis, accompagné du maxillaire supérieur, pour échapper à l'engloutissement veineux.

Le reste de l'étude anatomique de la région ne souffre pas de discussion, en particulier les afférents et les efférents veineux, les branches carotidiennes à ce niveau, la disposition précise des nerfs.

Par contre, deux affirmations doivent être examinées de près, critiquées et même, pensons-nous, remplacées par des

propositions plus conformes aux faits non seulement anatomiques, mais encore pathologiques.

Ce sont, d'une part, l'agencement de la dure-mère au niveau de l'espace latéro-sellaire, d'autre part, la disposition veineuse à ce niveau. Nous examinerons successivement ces faits, mais en les incluant dans une schématisation générale de la région dont l'étude pathologique bénéficiera dans les chapitres suivants.

B) Conception moderne du sinus caverneux.

Elle avait été déjà entrevue par Gérard en 1921, mais il parlait encore de lacunes veineuses ; Hovelacque, puis Taptas et Olivier, ont contribué également à l'établir. Il n'y aurait pas de sinus caverneux dans la mesure où ni la carotide, ni le VI, ne sont entourés de toutes parts par du sang veineux, quand bien même serait-il contenu par un mince endothelium. Il n'y aurait pas de sinus caverneux, puisqu'on ne trouve pas, comme au niveau du sinus longitudinal supérieur ou au niveau du sinus latéral, une cavité dont le rôle serait de contenir du sang.

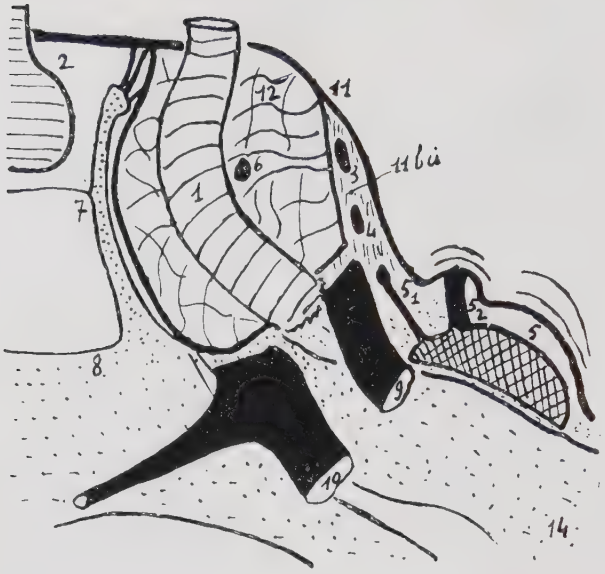
Comment se présentent donc les différents éléments anatomiques ? Situons d'abord les éléments osseux, puis la disposition de la dure-mère.

— *Le cadre osseux :*

Un massif médian (le corps du sphénoïde), renforcé en arrière par le basi-occipital, est creusé sur ses faces latérales de la classique gouttière carotidienne qui dessine une véritable saillie en relief à l'intérieur du sinus sphénoïdal (explication des épistaxis foudroyantes). Plus en dehors se trouvent : en arrière, l'apex pétreux d'où débouche la carotide au niveau du trou déchiré antérieur ; en avant, la grande aile du sphénoïde percée des trous grand rond, ovale et petit rond ; tout à fait en avant, et immédiatement en dehors, se trouve la racine de la petite aile ajourée par l'orifice de la fente sphénoïdale, surplombée de l'apophyse clinoïde antérieure.

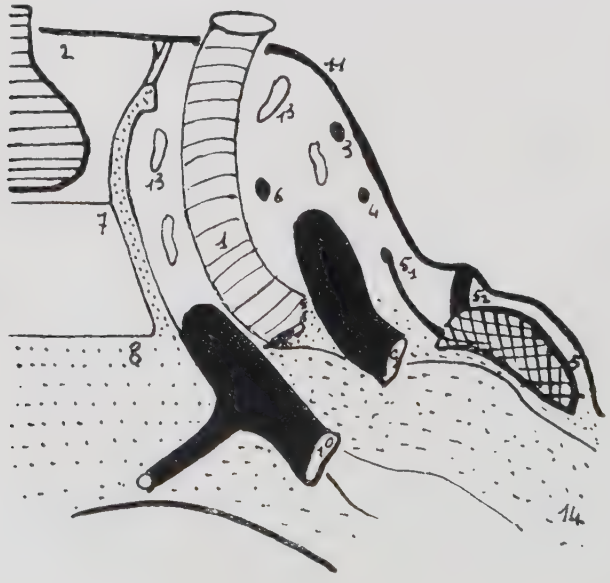
— *La dure-mère :*

Quant à la dure-mère, point n'est besoin de faire appel à des entrecroisements de grandes et petites circonférences



COUPE FRONTALE SCHÉMATIQUE DE LA RÉGION LATÉRO-SELLAIRE A SA PARTIE POSTÉRIEURE

1. *Carotide interne sortant du trou déchiré antérieur.* — 2. *Hypophyse dans sa loge ostéo-durale.* — 3. *Nerf moteur oculaire commun.* — 4. *Nerf pathétique.* — 5. *Ganglion de Gasser avec,* 5^1, *nerf ophtalmique de Willis ;* 5^2, *nerf maxillaire supérieur.* — 6. *Nerf moteur oculaire externe.* — 7. *Sinus sphénoïdal.* — 8. *Basi-occipital (pour la clarté du schéma, on a supposé que la partie postérieure du sinus coïncidait avec l'occipital).* — 9. *Sinus pétreux supérieur.* — 10. *Sinus pétreux inférieur.* — 11. *Dure-Mère avec* 11 bis *la « paroi externe du sinus caverneux ».* — 12. *Mailles du sinus caverneux (conception classique).* — 13. *Veines de l'espace latéro-sellaire.* — 14. *Rocher.*



de la tente du cervelet pour en expliquer la disposition ; mieux vaut, semble-t-il, y voir le reflet de l'évolution du pallium et du développement du lobe temporal, pour constater qu'il y a là, sur le flanc du massif sphénoïdal, une zone de rencontre entre deux types d'étalements de la méninge : l'un concave, en haut et en dehors, au niveau de l'étage moyen ; l'autre presque vertical et revêtant la partie haute de la fosse postérieure, la jonction de ces deux types de recouvrement se faisant, et ne pouvant se faire, que par une arrête tranchante, qui n'est autre que la petite circonférence de la tente du cervelet. Par conséquent, il existe, sur une coupe frontale de la région, un espace triangulaire dont la base est représentée par le rocher et la grande aile à leur partie interne, le côté interne par le corps sphénoïdal surmonté de la paroi externe de la loge hypophysaire, et le côté externe, celui qui nous intéresse le plus, par la dure-mère de la fosse temporale qui s'étend obliquement de la selle turcique jusqu'au trou ovale.

Il y a donc un espace libre, intra-crânien, mais extra-dural, non virtuel mais réel, que Taptas a appelé « la loge caverneuse ». Il sert de zone de transit aux divers éléments vasculaires et nerveux qui se rendent des espaces sous-arachnoïdiens aux espaces profonds du cou et à l'orbite, car si, en arrière, la loge est fermée par la dure-mère, elle est largement ouverte en avant au niveau de la fente sphénoïdale. C'est en somme l'équivalent crânien (et le seul d'ailleurs) de l'espace épidural rachidien puisque, dans les deux cas, la méninge dure individualise sa face profonde du périoste, réalisant ainsi un espace qui reste purement virtuel ailleurs.

Au vrai, les éléments qui se rendent de l'orbite aux espaces parapharyngés et aux régions cervicales profondes peuvent ainsi transiter tout en restant, ce qui est logique, parfaitement extra-méningés. Toute la confusion des anciennes descriptions repose sur un *a priori* théorique : la dure-mère adhérente partout au plan osseux et une technique univoque de préparation de la région, c'est-à-dire l'injection des veines ophtalmiques par la veine angulaire, ce qui refoule le sang veineux en arrière et le fait se conden-

ser au niveau de la paroi postérieure de la loge caverneuse et peut faire croire alors, mais induement, à une réalité physiologique (nous avons nous-même vérifié le fait). Nous ferons la même remarque à propos de la phlébographie orbitaire rétrograde qui est peu physiologique. On peut interpréter l'image veineuse latéro-sellaire aussi bien comme un plexus étalé qu'un sinus vrai.

Reste maintenant à examiner la disposition des différents éléments contenus dans la loge : la carotide interne, les veines, les nerfs.

— *La carotide interne :*

Elle est parfaitement extra-durale puisqu'à la sortie du trou déchiré antérieur, elle ne rencontre pas une paroi qui se dresserait devant elle, mais un espace qui s'ouvre à sa course. Elle est plaquée contre le sphénoïde par le ligament carotico-sphénoïdal de Trolard (c'est une réalité anatomique : épais, résistant, il rend la carotide solidaire de l'os). Ce n'est qu'à la fin de son trajet, sous la clinoïde antérieure, pour pénétrer dans les espaces sous-arachnoïdiens, que la carotide va obligatoirement, et une seule fois, traverser la dure-mère. Elle est entourée d'un plexus veineux (Rektorzik) qui se draine dans le plexus ptérygoïdien.

Chemin faisant, elle a donné quelques artères bien décrites par les classiques (Tonasesco) : hypophysaire antérieure et postérieure, vidienne, artère du ganglion de Gasser, artère pour les nerfs oculaires, anastomose avec la méningée moyenne. Toutes ces branches sont accompagnées de veinules souvent à l'état capillaire et de nerfs appartenant au système végétatif, issus soit du plexus sympathique péricarotidien, soit de ganglions, probablement parasympathiques (Legait, Gellert). Ces formations représentent, en leur donnant une signification anatomique précise, les classiques trabécules intra-caverneux. Legait et Randaccio (dans une certaine mesure) pensent qu'il existe, au niveau de la paroi carotidienne, des petites veines qui seraient les homologues dégradés de courts-circuits artério-veineux, comme on en rencontre dans le reste de l'organisme.

— *Les veines et les nerfs :*

Il est impossible de séparer anatomiquement l'étude des veines de celle des nerfs, car ils sont groupés en deux plans successifs entremêlés, situés en majeure partie en dehors de la carotide.

La disposition des nerfs souffre cependant infiniment moins de discussion que celle des veines ; on décrit en effet :

— sur un plan interne, plaqué contre la carotide, le moteur oculaire externe (VI) ;

— sur un plan plus externe et en allant de haut en bas, et de dedans en dehors, le moteur oculaire commun (III), le pathétique (IV) et l'ophtalmique de Willis, tandis que le nerf maxillaire supérieur rampe sur le plancher de la loge avant de gagner le trou grand rond.

Tous les nerfs sont entourés d'une gaine arachnoïdienne.

Nous n'insisterons pas sur les divers modes de bifurcation et de croisement qui font suite aux troncs nerveux, à la partie antérieure de la loge, pour donner la distribution classique au niveau de la fente sphénoïdale, ce qui a permis à Jefferson de décrire ses trois syndromes caverneux.

Sur le plancher de la loge, le nerf grand pétreux gagne le trou vidien. Hovelacque et Reinhold ont, dès 1917, attiré l'attention sur la disposition des courants veineux qu'ils schématisaient en deux plans :

l'un interne, relativement important, formé de la veine ophtalmique continuée dans le sinus pétreux supérieur et séparé du plan externe par une mince lame fibreuse ;

l'autre, externe, serait composé de branches de la veine ophtalmique inférieure, se drainant vers les veines du trou ovale. Là, circuleraient aussi des branches du sinus de Breschet et de la veine de Trolard, se rendant au plexus ptérygoïdien par les veines du trou grand rond et du trou ovale.

Cette disposition a été reprise et précisée par Olivier et Papamiltiades, qui ont trouvé un sinus caverneux classique dans cinq pour cent des cas, une disposition conforme à la description de Hovelacque dans vingt-cinq pour

cent des cas, un type de disposition veineuse inféro-interne par rapport à la carotide dans cinquante pour cent des cas et, enfin, un type franchement externe dans vingt pour cent des cas.

En résumé, et schématiquement, on trouverait deux plans neuro-veineux : l'un interne, formé du VI et de la veine ophtalmique ; l'autre externe, séparé du précédent par une lame fibreuse (Teyssier) et comprenant les nerfs III, IV, V et des courants veineux se rendant, de la base du crâne, de l'hypophyse, de l'orbite et du trou vidien, vers les veines du trou ovale et du trou grand rond.

Les deux plexus veineux d'ailleurs sont anastomotiques, mais il faut souligner qu'à côté d'un courant principal, orbito-pétreux, gravitent des courants plus grêles de veines appartenant au réseau du massif profond de la face, du pharynx supérieur, de la pointe du rocher, et se drainant vers les veines du plexus ptérygoïdien. Quelques veines cérébrales, on l'a vu, peuvent participer à ce carrefour. Il y a un drainage vers les deux jugulaires : l'interne recevant les sinus pétreux ; l'externe, les plexus ptérygoïdiens en partie et surtout la veine angulaire.

Il est intéressant de retrouver, par la phlébographie orbitaire ou par l'angiographie orbitaire (Boudet, Lavergne), des images latéro-sellaires analogues beaucoup plus proches d'une disposition plexuelle que sinusienne vraie.

Enfin, certaines images pathologiques, en cas d'A.C.C., montrent quelquefois un drainage direct de la carotide dans la veine ophtalmique ou un sinus pétreux, voire même un sinus cérébral, sans interposition d'un lac veineux (Freedman, Randaccio, trois de nos observations).

Il y a donc une partie du sang facial drainé dans d'authentiques sinus crâniens et mélangé à du sang cérébral, tandis qu'une autre partie emprunte simplement ce lieu de passage intra-crânien, mais extra-dural, pour s'intégrer dans le vaste système de drainage extra-cérébral. On voit aussi qu'une très faible partie de sang cérébral (veine de Breschet) rejoint les courants veineux extra-cérébraux.

Ces études anatomiques rejoignent parfaitement dans leurs conclusions celles des études oxymétriques et des dé-

bits vasculaires cérébraux et faciaux, tels que les montrent les plus récents travaux de physiologie circulatoire.

Quant au sinus coronaire, il ne s'agit pas toujours d'un sinus vrai, mais souvent d'un plexus plaqué entre périoste et dure-mère. D'une façon générale, là comme ailleurs, le système veineux est beaucoup plus contingent dans sa disposition que le système artériel, et tel sinus pétreux peut manquer (Dandy), alors que le sinus occipital transverse est très développé.

C) Histologie.

Nous rappellerons seulement, en ce qui concerne les artères, la diminution d'épaisseur des fibres élastiques à la sortie du trou déchiré antérieur. Legait a décrit juste au-dessus du siphon carotidien des formations musculaires à type de housse artérielle pouvant devenir des dispositifs d'étranglement, des formations valvulaires sphinctériennes et des dispositifs tenseurs de la membrane élastique interne. Christophe, sur des considérations angiographiques pures, a émis l'hypothèse d'un « appareil sphinctérien dans la région de la trifurcation artérielle ». Toutefois, les constatations de Legait n'ont pu être retrouvées de façon précise chez l'homme.

En ce qui concerne les veines, on sait qu'on a décrit des dispositifs de ralentissement de la colonne sanguine au niveau de la fente sphénoïdale, soit qu'il s'agisse de replis conjonctifs extra-veineux (Krauss), soit de valvules dans la lumière du vaisseau (Festal, Blanc, Merckel).

En réalité, ces dispositifs très contingents ne semblent guère jouer un rôle physiologique très actif.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous étudierons successivement les lésions anévrysmales proprement dites, puis leur répartition topographique ; nous terminerons par l'étude des lésions à distance.

A) Les lésions anévrysmales :

Comme dans toute fistule artério-veineuse, nous examinerons tour à tour l'artère, la veine et enfin l'orifice de

communication. Remarquons d'ailleurs le petit nombre de cas autopsiés. SATTLER en relevait 19 en 1917 ; DANDY en notait 29 en 1941 et, actuellement, on peut les estimer à une quarantaine. Nous laisserons à l'écart, dans ce chapitre, les résultats de l'artériographie qui seront traités en détail à propos de l'étude clinique de l'affection.

L'artère :

Elle peut être sectionnée plus ou moins complètement ou bien présenter un orifice punctiforme (EITZEN : 1 mm.) gros comme un pois (STUELP, CUNNINGHAM : 5 mm.) ; bien entendu, il peut s'agir aussi d'une fissure (WERTHEIMER) sur un anévrysme dont la structure histologique n'offre rien de particulier.

Au point de vue histologique, l'artère est amincie, ayant perdu ses fibres élastiques et musculaires, remplacées par du tissu conjonctif hyalin et des fibres musculaires étirées et raréfiées. Parfois, au contraire, la paroi artérielle peut être épaissie (DANDY).

De toutes façons, sauf en cas de section complète, l'endothélium artériel se prolonge jusqu'au niveau de l'orifice de communication ; il n'y a pas de thrombus adhérent artériel.

En amont, la paroi artérielle est épaissie et la lumière élargie (DANDY, RANDACCIO). En aval, le calibre artériel est nettement plus petit que de l'autre côté. DANDY a pu constater une diminution de calibre des 2/3 par rapport au côté opposé.

Nous retrouvons donc là les lésions classiques de tout anévrysme artério-veineux. Si leur degré est moindre, il faut se rappeler que la circulation cérébrale a des possibilités de suppléance hétérolatérale très riches, ce qui doit modifier les répercussions circulatoires sur les parois des vaisseaux.

Le système veineux :

Il doit être examiné au niveau de l'espace caverneux et des veines ou sinus.

— Au niveau de l'espace caverneux, il y a incontestablement un véritable sinus sanguin souvent tapissé d'endothélium et en continuité avec la lumière carotidienne et les

veines ophtalmiques (ou les sinus). Cet espace peut ou non contenir des thrombus adhérents (Dandy). Alors, dira-t-on, il y a un sinus caverneux ? Il serait facile de répondre qu'il est précisément bien pathologique ; mais la question est surtout de savoir s'il s'agit réellement d'un sinus ou d'une poche anévrysmale d'origine carotidienne en communication avec des veines, et ce n'est certes pas la même chose. C'est une formation pathologique contenant non du sang veineux, mais du sang artériel. Au vrai, c'est soit une poche anévrysmale, soit la coque fibreuse d'un anévrysme faux, d'un hématome extra-dural enkysté, si l'on préfère.

— Quant aux veines, elles sont dilatées, tortueuses, parfois énormes ; leurs parois peuvent être artérialisées (Sattler), mais pas toujours (Dandy) ; elles peuvent être thrombosées, parfois complètement, ce qui explique le drainage contro-latéral dans les cas à bascule (Schwalbach).

Les sinus ne montrent guère de modifications notables en dehors de thromboses qui expliquent alors la bilatéralisation des signes antérieurs (Salus).

Orifice de communication :

Il est fort intéressant à étudier, non par sa multiplicité éventuelle, mais à cause des remarques ci-dessus. L'étonnant, en effet, pour qui sait la richesses des types de fistules artério-veineuses, c'est que, dans l'A.C.C., le même type soit pratiquement toujours rencontré.

Il n'y a pas de véritable trajet fistuleux décrit, alors que les veines sont au moins aussi éloignées de l'artère qu'une artère et ses veines satellites dans leur gaine, au niveau d'un membre. L'explication est évidemment simple pour qui admet l'existence d'un véritable sinus caverneux physiologique, le sang n'ayant guère qu'un endothélium à traverser. Cet orifice peut être double d'un même côté (Usher, Dandy) ou même triple (Schlaefke). L'étude pathogénique nous montrera qu'en réalité ce problème est plus complexe.

B) Les types de drainage veineux :

Au point de vue de la topographie fistuleuse, remarquons qu'au niveau de l'artère l'orifice doit siéger sur le flanc

externe (sinon c'est la rupture dans le sinus sphénoïdal avec l'épistaxis comme conséquence) ; au niveau des vaisseaux veineux, nous devons distinguer trois types de drainage : antérieurs, postérieurs, complexes.

1° *Le type antérieur.* — A côté du type antérieur homolatéral (fistule carotido-ophtalmique) existent un type de drainage hétérolatéral et un type bilatéral.

Le drainage antérieur hétérolatéral présente des lésions artérielles et veineuses analogues, sauf en ce qui concerne le système veineux.

Pour expliquer cette fistule croisée, nous trouvons en effet :

— soit une agénésie des veines ophtalmiques homolatérales (Eitzen) ;

— soit une thrombose (Dandy ;

— soit un dispositif anastomique inter-caverneux très riche et proche de la fistule artérielle, située alors, en général, sur la face interne de l'artère (et quelquefois avec suintement sanguin sphénoïdal, Slyforth).

Le drainage antérieur bilatéral — Slomann, Salus et Castellano, entre autres, l'ont particulièrement étudié — reconnaît deux éventualités anatomo-pathologiques. Il peut s'agir d'une seule artère qui se déverse d'abord d'un côté, puis de l'autre (cas le plus fréquent encore appelé fistule faussement double). La colonne sanguine file de l'autre côté, le drainage postérieur étant bloqué.

Dans d'autres cas, c'est une véritable fistule artério-veineuse antérieure homolatérale reproduite à deux exemplaires (Ramos et Mount, Riehm, Maxant, une de nos observations personnelles). Rappelons que, pour Sattler, les fistules antérieures par rapport au siphon donneraient des formes homolatérales, les fistules postérieures des formes bilatérales.

Le cas bilatéral à bascule, où un côté est d'abord exophtalme, puis l'autre après guérison de celui-là, relève d'une thrombose de la veine ophtalmique du côté le premier atteint, avec déversement dans le sinus coronaire du flux artériel (Sattler).

2° *Le type postérieur.* — Par suite d'agénésie ou de thrombose des veines ophtalmiques, le court-circuit se draine en arrière, soit simplement, soit annexé à un drainage postérieur hétéro-latéral, réalisant ainsi une véritable forme postérieure double (Rousseaux et Midon).

3° *Des types complexes.* — Il existe des cas plus complexes, avec drainage multiple, qui associent tous les types de drainage : antérieur et postérieur (Schröder) ; antérieur, postérieur et ptérygoïdien (Christophe) ; antérieur, postérieur et cérébral (Kaeser).

Nous ne détaillerons pas davantage les diverses dispositions que nous verrons plus longuement au chapitre clinique. Qu'il suffise de voir comme elles démontrent bien la fragilité de la conception carotido-caverneuse *stricto-sensu*, puisque l'artère latéro - sellaire se rompt au gré des dispositions pathologiques et anatomiques dans l'un quelconque des systèmes veineux qui transitent dans la région.

C) Les lésions a distance :

Avant de clore cette étude anatomo-pathologique, disons que le retentissement cardiaque de telles fistules est rare (Dandy a trouvé une seule fois une hypertrophie myocardique à l'autopsie).

Quelquefois, par compression de voisinage, on peut trouver une distension hypophysaire, un aplatissement du ganglion de Gasser, un soulèvement des nerfs optiques (Dandy).

L'hémisphère shunté ne souffre guère (Sattler, Kaeser ont pu cependant trouver un hémisphère pâle et atrophique).

Disons enfin un mot des lésions oculaires :

Elles sont assez discrètes ; les protocoles d'autopsie n'insistent pas particulièrement sur ce point. Dandy a simplement noté, en dehors de la classique atrophie optique, un œdème avec des hémorragies choroïdo-rétiniennes, sans aucune spécificité histologique.

Chapitre III

PHYSIOLOGIE

Les notions physiologiques nécessaires à l'étude des A.C.C. ont trait à la circulation de la base du crâne et à ses rapports avec les circulations de l'encéphale, de l'œil, de la face et des espaces profonds du cou. Elle est très mal connue. Aussi notre travail doit-il être considéré beaucoup plus comme une tentative de synthèse, renfermant une part inéluctable d'hypothèse, que comme l'expression d'une vérité ferme.

Mieux connues sont les circulations oculaire et cérébrale, dont nous rappellerons seulement les traits principaux.

Nous étudierons d'abord la circulation veineuse, car c'est elle qui, après avoir posé des problèmes anatomiques, demande l'explication de sa disposition complexe au niveau de l'espace latéro-sellaire.

Nous examinerons donc successivement : la circulation veineuse de la base du crâne, la circulation orbito-oculaire, la circulation cérébrale.

1) La circulation veineuse de la base du crane.

Les deux points importants à débattre sont :

— d'abord celui du sens de la circulation dans le réseau veineux ophtalmique ;

— ensuite celui de la signification du courant veineux latéro-sellaire.

a) *Physiologie des veines ophtalmiques :*

Il nous faut souligner une notion anatomique : il semble bien que le type classique de la morphologie des veines ophtalmiques, dont la grosse extrémité serait intra-crânienne, alors que l'anastomose avec la veine angulaire serait ac-

cessoire, soit peu fréquent. Au contraire, on trouve souvent, de façon nette, des veines ophtalmiques dont l'extrémité la plus volumineuse est antérieure. Au niveau de l'espace latéro-sellaire, il y a une disposition souvent plexuelle de veines de petit calibre.

Autrement dit, la question se pose de reconsidérer attentivement le sens physiologique, *in vivo*, du drainage veineux du contenu orbitaire : classiquement, c'est vers l'arrière, par les sinus pétreux supérieur et inférieur, puis le golfe de la jugulaire interne, tandis qu'un drainage très accessoire s'effectuerait par les veines du trou ovale ou de la fente sphéno-maxillaire (Testut et Jacob). La circulation postéro-antérieure, c'est-à-dire par la veine angulaire vers la veine faciale, serait faible.

Sans vouloir contredire formellement cette notion, nous formulerons seulement l'interrogation suivante : est-il entièrement impossible de penser qu'une partie assez appréciable de la circulation ophtalmique se fasse en avant vers l'angulaire ?

Cette question en appelle une autre : le globe oculaire et ses annexes ne pourraient-ils être considérés, au point de vue de leur drainage veineux, comme montés en dérivation, c'est-à-dire collatéralement à la grande voie veineuse, et non en série, c'est-à-dire dans le sens circulatoire principal, comme la plupart des autres organes ? (Campbell).

Cette grande voie veineuse ne serait autre qu'une vaste arcade anastomotique, représentée par un continuum veineux, étendu de la veine angulaire au golfe de la jugulaire interne.

De la veine angulaire, le drainage s'effectue directement dans la veine jugulaire ; des veines du plancher de l'orbite, le drainage se fait moins directement par les plexus ptérygoïdiens et la jugulaire externe. Ces notions anatomiques sont encore renforcées par les constatations phlébographiques, la richesse des anastomoses est particulièrement bien mise en évidence par ces dernières.

b) *Signification des courants veineux latéro-sellaires :*

Tout cet appareil aurait pour rôle de soulager l'évacuation du golfe de la jugulaire, quand les besoins s'en font

sentir, ou bien de parfaire son remplissage en d'autres cas. Cette notion implique une indétermination du sens circulatoire dans l'arcade anastomique.

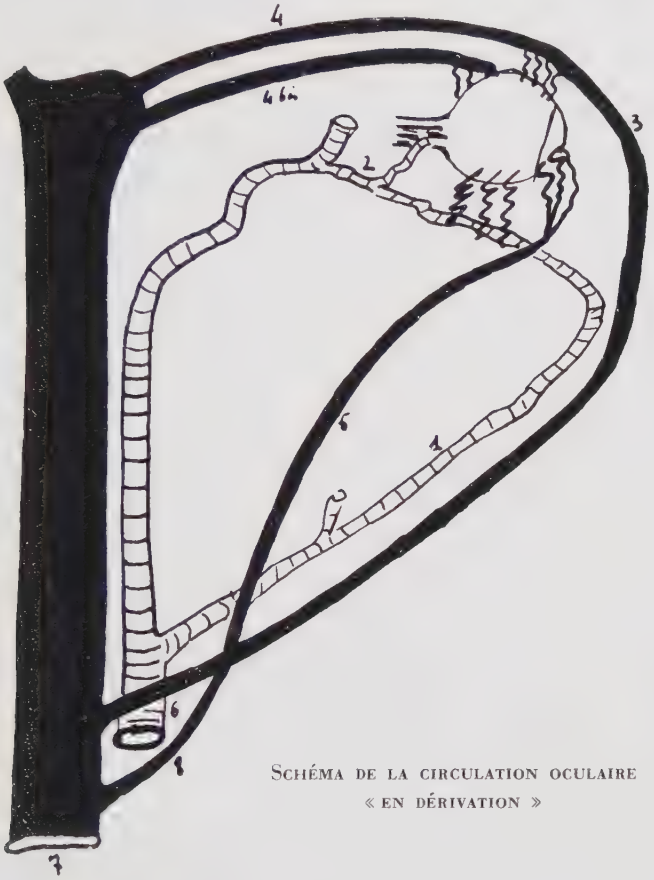


Schéma de la circulation oculaire « en dérivation »

1. *Pédicule artériel carotido-facio-angulaire.* — 2. *Pédicule artériel carotido-ophtalmique.* — 3. *Drainage veineux ophtalmo-angulo-facio-jugulaire.* — 4. *Drainage veineux ophtalmo-pétro-jugulaire.* — 4 bis *Drainage veineux ophtalmo-pétro-jugulaire sans relation avec le drainage antérieur.* — 5. *Drainage veineux ophtalmo-pterygoïdo-jugulaire.* — 6. *Artère carotide primitive.* — 7. *Veine jugulaire interne.* — 8. *Veine jugulaire externe.*

Deux stations baro-réceptrices et régulatrices existent d'ailleurs et pourraient déterminer ce sens circulatoire : ce sont les formations nerveuses de type végétatif périphérique (sympathique ou parasympathique), situées dans les parois du golfe jugulaire (glomus jugulaire) et au niveau de l'espace latéro-sellaire (Legait).

Une hyperpression jugulaire interne au niveau du golfe ferait se dériver vers les veines faciales et la jugulaire externe le sang orbito-facial, en même temps que se fermeraient les anastomoses à direction postérieure (rôle des sphincters lisses). Une hyperpression veineuse orbito-faciale (si elle n'est pas accompagnée d'hypertension jugulaire) ouvrirait le drainage jugulaire par les sinus pétreux branchés directement sur le golfe et réalisant une aspiration suffisante.

Les études sur les régulations circulatoires locales (Trueta) nous aident à comprendre la possibilité de tels circuits veineux.

Sans prendre parti dans ce débat circulatoire encore plein d'inconnu, nous pensons qu'il est nécessaire d'en connaître l'existence pour interpréter certains signes de l'A.C.C.

Cette situation de l'œil et de ses annexes, à la jonction de deux zones d'influence circulatoire, est d'ailleurs expliquée par des considérations embryologiques. L'embryologie oculo-orbitaire est, en effet, double ; tandis que la rétine et le nerf optique naissent du tube neural primitif, le reste dépend de l'évolution ectomésodermique du massif facial.

Dans un premier stade, l'axe nerveux est drainé par les veines cérébrales, internes d'abord, puis externes. A ce moment ne persistera de la veine interne que la partie avoisinant les nerfs oculaires. C'est la seule période où l'on puisse parler de sinus caverneux. D'après Mense, le plexus veineux latéro-sellaire forme un tissu analogue à celui du corps caverneux. Puis, s'effectuent le développement et la rotation en arrière du pallium qui entraînent l'apparition de nouvelles voies veineuses et le rejet vers l'arrière du pédicule efférent (jugulaire interne) ; quant au système jugulaire externe, il va déchoir de son rôle, douteux d'ailleurs, d'évacuateur du sang veineux cérébral (nous avons vu qu'il en restait peu de choses chez le vivant, aussi bien anatomiquement que gazométriquement). De la veine cérébrale interne, il ne restera que quelques veines latéro-sellaires situées en dedans des nerfs.

Shenkin, Kety et tous ceux qui ont pratiqué des études circulatoires cérébrales ont noté que, physiologiquement,

chaque jugulaire au niveau du golfe contenait presque uniquement du sang cérébral, tandis que la jugulaire externe contenait du sang cranio-facial et très peu de sang cérébral.

2) La circulation oculaire.

Deux aspects différents doivent être envisagés : l'un, circulatoire régional ; l'autre, circulatoire local.

a) *Aspects circulatoires régionaux :*

Plusieurs moyens d'étude convergent et aboutissent à des conceptions semblables. En effet, les conclusions obtenues avec les méthodes anatomiques classiques (Elschnig, de Fourmestraux, Pirner) sont analogues aux renseignements plus physiologiques obtenus par angiographie carotidienne ou phlébographie orbitaire (Dejean et Boudet, Brégeat et Fischgold, Thiry et Lavergne).

Le caractère essentiel de cette circulation est d'être très richement anastomotique. Nous ne détaillerons pas minutieusement toutes les anastomoses auxquelles donnent lieu les branches de l'ophtalmique et de la maxillaire interne. Il suffit de savoir qu'elles sont au nombre d'une douzaine. Ajoutons seulement qu'il existe des anastomoses avec des branches de la carotide externe de l'autre côté. Soulignons l'importance du système musculaire orbitaire (on sait le rôle des muscles en pathologie générale dans le développement de la circulation collatérale). Ainsi est encore renforcée la prodigieuse richesse vasculaire de la région.

Nayral, dans une thèse récente, a montré que ces anastomoses se tissaient surtout au niveau de la paroi externe de l'orbite, qui est une véritable zone frontière entre l'étage antérieur du crâne, la fosse zygomatique et l'orbite proprement dite. Les variations dans la distribution de ces anastomoses s'expliquent par la régression plus ou moins importante d'une artère normalement disparue chez l'adulte (artère stapédienne), qui unit directement la carotide externe à l'ophtalmique.

Remarquons la disposition du globe oculaire et de ses annexes par rapport au courant artériel principal. Ils sont situés, en effet, entre deux branches carotidiennes convergentes, l'ophtalmique d'une part, la faciale de l'autre. Le

calibre de cette dernière apparaît bien gros pour vasculariser un os creux (le maxillaire supérieur) et quelques petits muscles peauciers. On peut donc aussi assimiler, en une certaine mesure, la circulation artérielle oculo-orbitaire à une circulation en dérivation. Il est cependant juste de faire remarquer que ces considérations s'appliquent moins à la rétine qu'aux autres formations oculaires, car son pédicule artériel est branché de court sur une grosse artère. L'artère centrale de la rétine est une artère de type terminal (infarctus rétiniens).

L'expérience opératoire des exclusions de l'artère ophtalmique montre que, dans l'immense majorité des cas (Pirner), l'appareil oculaire ne souffre guère. L'aspect de reperméabilisation de l'artère ophtalmique et du cercle artériel oculaire par la carotide externe est une notion trop connue de tous ceux qui ont l'expérience des thromboses carotidiennes et de leurs images angiographiques pour que nous insistions davantage.

Les rapports entre la circulation oculo-orbitaire et la circulation cérébrale ont donné lieu à diverses interprétations. Pour les uns (Bailliart), la circulation oculaire (rétinienne du moins) suivrait fidèlement les variations de la circulation cérébrale ; Bronner et Lobstein, Milleti et Di Luca partagent cette opinion. Pour les autres (Bernsmeier), elle ne serait pas dans le même état au même instant. Il semble que l'on puisse, en une certaine mesure, expliquer ces deux tendances.

Dans le premier cas, il se peut fort bien que la circulation rétinienne, branchée de court sur l'artère cérébrale et destinée à un organe noble de même origine, puisse se trouver dans le même état que la circulation cérébrale. Dans le second cas, on pourrait expliquer les différences de réaction entre les deux circulations par leur appartenance embryologique, anatomique et physiologique, à des territoires artériels différents puisque — on l'a vu — l'artère ophtalmique n'est pas forcément liée à la carotide interne.

Une autre notion à prendre en considération en ce qui concerne les rapports des deux circulations est celle

des balancements circulatoires et locaux dans une même région. Le cerveau, et surtout les régions mésocéphalo-diencéphaliques, l'emportent en considération vitale, donc circulatoire, sur l'œil et ses annexes.

En clinique, il peut fort bien exister des éclipses visuelles, des troubles du champ visuel, alors que les fonctions cérébrales restent intactes ou, du moins, ne seront atteintes qu'après.

Il existe cependant, semble-t-il, un dispositif de sécurité pour la rétine à l'intérieur même de la circulation ophtalmique : ce dispositif permettrait une oxygénation rétinienne suffisante pour assurer une vision normale, même avec une tension de l'artère centrale de la rétine très abaissée et voisine du tonus oculaire. Fritz a ainsi pu décrire un véritable « seuil tensionnel amaurotique ». La rétine pourrait fonctionner avec un certain nombre de territoires actifs et d'autres exclus circulatoirement, en assurant cependant une vision correcte. A l'état normal, il existerait donc une circulation oculo-orbitaire « de luxe », extrêmement souple, capable de s'adapter à la circulation régionale et aux exigences cérébrales, tout en maintenant au pire une vision satisfaisante.

Les facteurs qui règlent cette circulation n'ont rien de particulier en eux-mêmes. Nous insisterons cependant sur le rôle du sinus carotidien et son influence sur la circulation oculaire et ses différents éléments. Bailliart et Jourdan ont montré que, dans ce cas, il y a un parallélisme parfait entre l'action sur les vaisseaux cérébraux et celle sur les vaisseaux rétiniens.

Nico et Trantas ont précisé le mode d'action de la compression du sinus carotidien sur la circulation oculaire ; c'est essentiellement une action dépressive et hypotonisante s'exerçant d'abord au niveau de la veine, puis de l'artère.

Enfin, il existerait une espèce de synergie entre les deux circulations oculaires, une hypotonie dans l'une, retentissant sur l'autre, leur remontée à un niveau physiologique se faisant des deux côtés, bien qu'à un moindre degré du côté ischémié (Streiff).

b) *Aspects circulatoires locaux :*

Nous serons beaucoup plus bref à leur sujet.

Barany a montré l'influence de la pression artérielle locale sur la pression intra-oculaire et il semble que le tonus intra-oculaire (T.O.) soit moins sensible aux variations de pression artérielle que les vaisseaux eux-mêmes. Il pense que le tonus oculaire est une grande constante mécanique du travail des différents éléments du globe oculaire, et qu'il exprime un fonctionnement harmonieux réglé au mieux. Il ne pourrait varier que dans des circonstances franchement pathologiques. Pour lui, la circulation oculaire ne serait pas tellement différente de la circulation céphalique en général, elle serait réglée seulement à un niveau assez haut pour compenser les chutes de pression éventuelles.

Nous avons déjà parlé de la conception du seuil amaurotique de Fritz, qui montre que la tension minima de l'artère centrale de la rétine (T.A.R. min.) est habituellement le triple du seuil amaurotique, évalué à 20 mm. Il y a donc une énorme réserve tensionnelle. Il fait dépendre d'autre part les variations tensionnelles, artérielles et veineuses, de l'ouverture ou de la fermeture de shunts artério-veineux physiologiques, habituel dispositif de régulation des circulations locales. L'état de la circulation choroïdienne, veineuse en particulier, joue un rôle important dans la régulation du tonus oculaire.

En résumé, il faudrait donc séparer une circulation artério-veineuse de l'œil, à variation rapide, en relation étroite avec les circulations régionales, et une circulation lente des liquides intra-oculaires sans variation notable, qui serait l'expression chiffrable du métabolisme local et sous la dépendance de la circulation veineuse choroïdienne.

3) La circulation cérébrale.

Nous étudierons successivement : la circulation artérielle normale, la circulation artérielle anastomotique, la circulation veineuse, et nous terminerons par quelques considérations histo-physiologiques.

a) *La circulation artérielle normale :*

Les différentes variations du polygone de WILLIS sont trop connues pour y insister (PLUVINAGE, AVET).

SHENKIN a montré que chaque hémisphère est nourri par la carotide homolatérale et drainé par la jugulaire homolatérale (méthode de l'injection colorée).

Pour HAMBY et DORRANCE, les deux vertébrales auraient un débit comparable à celui d'une seule carotide, et le débit sanguin encéphalique serait égal approximativement au triple du débit d'une carotide interne.

Compte tenu des données angiographiques et du calibre respectif des artères principales et des artères communicantes au niveau du polygone de WILLIS, on ne doit pas considérer qu'il existe un cercle artériel répartissant physiologiquement la masse sanguine. Chaque gros tronc assure une irrigation indépendante de celle des autres. C'est seulement en pathologie que joue une certaine possibilité d'anastomose et de suppléance.

Le polygone de WILLIS a un simple rôle de distribution des courants artériels à l'état physiologique. Même au niveau des artères vertébrales et du tronc basilaire, il y aurait des courants homolatéraux. HAMBY a injecté les deux côtés par une seule vertébrale, mais de façon beaucoup moins nette, en comprimant la vertébrale opposée.

Par ailleurs, on doit considérer physiologiquement qu'il y a une circulation antérieure relativement indépendante de la circulation postérieure.

Enfin, il faut faire justice de la théorie du « cœur périphérique » représenté par le siphon carotidien. D'abord ce serait bien le seul ; ensuite, il ne peut jouer ce rôle vis-à-vis du sang veineux que dans des conditions pathologiques, par exemple un anévrysme à son niveau comprimant les voies veineuses dans une loge inextensible.

Quant à l'assimilation du siphon carotidien et du polygone de WILLIS au réseau admirable carotidien (particulièrement étudié par LEGAIT chez certains vertébrés), on ne peut la soutenir valablement.

L'homme a, en effet, un encéphale vascularisé par la carotide interne dont les méandres ont pour but (avec l'élasticité artérielle) de rendre douce et continue l'irrigation cardiaque, et non de distribuer harmonieusement le sang largement débité par quatre artères importantes dont les territoires de distribution sont relativement indépendants, comme nous venons de le dire précédemment.

On n'a pu mettre en évidence, ni au niveau du siphon, ni au niveau du polygone de WILLIS, des dispositifs musculaires ou tenseurs de la membrane élastique interne qui auraient pour rôle de ralentir ou d'accélérer le courant sanguin, et tels qu'on les trouve chez les animaux à encéphale vascularisé par la carotide externe.

Les études récentes sur le régime circulatoire cérébral ont mis en relief un certain nombre de notions nouvelles. Ce sont : la consommation en oxygène et le débit cérébral, qui permettent à leur tour de définir la résistance vasculaire cérébrale. Ces notions ont l'avantage de pouvoir être chiffrées. Elles sont donc comparables entre elles, sinon d'un sujet à un autre, du moins chez un même sujet d'une époque à une autre. Sans vouloir leur faire supporter le poids du pronostic et de la décision thérapeutique, ces méthodes d'exploration sont parfois d'un précieux secours. Par exemple, une augmentation des résistances vasculaires concomittante à la chute de la consommation en oxygène signifie que l'hémisphère intéressé a épuisé ses possibilités anastomotiques. Pour SHENKIN, il existerait un certain rapport entre le débit d'une carotide et celui de la jugulaire homolatérale.

La circulation cérébrale est extrêmement indépendante vis-à-vis de la circulation générale, faite pour la servir, pourrait-on dire, car le cerveau bénéficie souvent d'un débit accru aux dépens d'autres organes, mais ne s'appauvrit jamais pour satisfaire une demande circulatoire augmentée dans un autre territoire de l'organisme. Pour BASSETT, le cortex peut cependant être soumis en partie à des variations circulatoires régionales.

Enfin, le rôle du sinus carotidien est trop connu pour y insister.

b) *La circulation artérielle anastomotique :*

Elle est double :

— L'une obéit à la loi générale des circulations collatérales. Dans l'espèce, c'est la méningée moyenne qui, par ses anastomoses avec les petites artères issues du siphon carotidien proprement dit, permet une circulation en aval. Rosegay l'a vu reperméabiliser directement les artères corticales, mais non les artères perforantes sous-corticales qui seraient strictement terminales. Pour Denny Brown, il existerait des anastomoses directes corticales d'un territoire à l'autre.

— L'autre mécanisme anastomotique est tout à fait spécial au cerveau et, si une des carotides vient à manquer, ou du moins à devenir déficiente, pour peu que le polygone de Wilis soit normal, une double suppléance s'établira : l'une par la communicante antérieure, l'autre par la communicante postérieure et le tronc basilaire (à un moindre degré en général). L'établissement de tels circuits dépend de nombreuses causes dont les principales seront étudiées au chapitre de physiopathologie.

S'il fallait résumer les anastomoses de l'œil et de l'hémisphère, nous pourrions écrire : l'artère de secours pour l'hémisphère ischémié est la carotide interne opposée ; pour l'œil, c'est la carotide externe homolatérale.

D'après Rheim, le débit de la carotide hétéro-latérale peut doubler. D'autre part, le temps circulatoire augmente pour favoriser les échanges (Bouckaert et Jourdan, Villoria, Kaeser).

c) *La circulation veineuse :*

Pour Shenkin, chaque hémisphère est drainé par la jugulaire homolatérale. Ajoutons cependant qu'en plus du dispositif anastomotique étudié plus haut, il y a deux modes de remplissage jugulaire croisé : l'un par le sinus occipital transverse ; l'autre par des dérivations intra-parenchymateuses, ce qui assure une égale pression dans chaque jugulaire et dans chaque hémisphère, conditions les meilleures pour assurer une circulation capillaire fonctionnelle.

Des variations tensionnelles au niveau du golfe jugulaire entraînent non seulement les mécanismes de dérivation vers la jugulaire externe homolatérale et vers la jugulaire interne hétérolatérale, mais encore, par leur répercussion sur le débit, des changements de la circulation artérielle cérébrale. Ajoutons que chaque artère, au moment où elle pénètre dans le parenchyme, est entourée d'une gaine piale et qu'il y a là, par le jeu des battements artériels, une véritable pompe aspirante et foulante du liquide céphalo-rachidien dont, par ailleurs, l'évacuation est réglée par la pression veineuse (normalement, les pressions veineuses et du L.C.R. sont égales).

On s'aperçoit ainsi de l'étroite relation des pressions des trois liquides intra-crâniens : sang artériel, sang veineux, liquide céphalo-rachidien. Leurs proportions peuvent certes varier, mais en réalisant toujours un volume encéphalique constant puisque le crâne est parfaitement inextensible (Ryder et *coll.*).

d) *Considérations histo-physiologiques :*

C'est une notion banale que de rappeler la nécessité d'une oxygénation convenable des neurones.

Boukaert, Jourdan et Heyraud fixent la durée de survie des cellules du cortex cérébral à quinze secondes en anoxie complète.

Nous ne détaillerons pas les réactions chimiques qui, par l'intermédaire de viciation des métabolismes glucidiques et phosphorés, aboutissent à la libération de métabolites acides et, après avoir créé une dilatation des capillaires et des espaces extra-cellulaires (Hirnschwellung), finissent par créer un état de gonflement parenchymateux (œdème cérébral actif ou Hirnœdem (Becker et Riebling). Mais, avant ce stade ultime, l'augmentation en gaz carbonique crée une dilatation considérable des artérioles pouvant aller jusqu'à 40 % au delà de la valeur normale (Hamby).

Enfin le mécanisme de création et d'entretien d'une circulation anastomotique ne serait pas seulement dû à des éléments anatomiques préformés, mais aussi à un dynamis-

me cellulaire organisateur de sa propre vascularisation (Krieg). Bouckaert et Jourdan ont montré qu'il y avait une relation étroite entre la richesse en capillaires et la teneur en oxydases.

En conclusion de toutes les considérations précédentes, parfois d'ailleurs aux confins de la physio-pathologie, remarquons que le cerveau est beaucoup mieux protégé physiologiquement, à la fois dans sa nutrition et dans son drainage, que l'œil, et cette notion nous permettra, en thérapeutique, de considérer l'œil comme plus gravement menacé par les A.C.C. Nous orienterons nos efforts en ce sens, et la circulation cérébrale ne retiendra notre attention qu'indirectement, si notre thérapeutique, en excluant la fistule, menace d'ischémie le territoire distal.

Chapitre IV

PHYSIOPATHOLOGIE

D'abord se pose la question de savoir s'il s'agit bien d'une fistule artério-veineuse et, dans ce cas, de quel type. Ensuite l'étude du comportement des organes directement intéressés par l'anomalie circulatoire retiendra notre attention.

Nous étudierons d'abord la fistule carotido-ophtalmique classique qui réunit les éléments les plus intéressants, nous réservant de noter seulement les différences entre ce type de fistule et les autres.

I. — La réalité du court-circuit artério-veineux

A propos de l'orifice fistuleux lui-même, Blanc écrit qu'une fois la communication établie, la différence tensionnelle artério-veineuse maintient la plaie béante et que la prolifération endothéliale la recouvre, empêchant ainsi toute thrombose. Sans avoir recours ni aux constatations post-mortem ni aux résultats de l'artériographie, on reconnaît en général l'existence de tels courts-circuits à deux séries de phénomènes : les uns centrés sur les vaisseaux intéressés directement ; les autres portant sur leur retentissement circulatoire général.

A) *Les phénomènes circulatoires au niveau des vaisseaux intéressés.*

Il faut considérer un court-circuit artério-veineux suivant un double point de vue artériel et veineux.

a) L'artère fistulaire présente une extrémité proximale et une autre distale à la fistule.

— L'extrémité proximale hypertrophie ses parois et voit augmenter son calibre si on considère le contenant. Dandy, Ruggiero et Castellano, Browder ont trouvé des dilatations de la carotide au cou, dans des cas d'A.C.C. Sachant l'existence des dolichomegacarotides, nous ne pouvons conclure fermement à une dilatation hémodynamique pure.

Quant au contenu, c'est-à-dire la colonne sanguine, elle subit essentiellement une accélération de sa vitesse : c'est le seul moyen d'augmenter le débit pour irriguer un organe enfermé dans une cavité inextensible (Villoria, Hamby), l'augmentation de débit et les variations tensionnelles étant plutôt un phénomène réactionnel général.

— L'extrémité distale voit son calibre diminuer. Piulachs parle même d'un véritable étranglement artériel distal à la fistule. Un contrôle autopsique de Dandy, par rapport au côté opposé, le montre bien : le calibre artériel supra-fistulaire était diminué des deux tiers. Notons aussi la très mauvaise visibilité des artères cérébrales à l'artériographie. Elle est souvent aggravée par un spasme pour adapter le calibre au débit affaibli ; ce spasme est quelquefois visible à l'artériographie, au point que Christophe en a déduit l'existence d'un véritable sphincter.

Exceptionnelle est la dilatation proximale expliquée par la chute de débit, d'où la vaso-dilatation compensatrice. Callender la note 3 fois seulement sur 447 cas.

Notons que le sang peut arriver dans la fistule par trois voies : une directe, la carotide interne ; deux accessoires, par les anastomoses avec la communicante antérieure et la carotide externe. Il y a donc indépendance relative de trois pédicules artériels dont les moins importants sont cependant plus que de simples collatérales.

b) Au niveau des veines, le problème essentiel est de débattre la double question du type d'anévrysme artério-veineux et de l'appellation, méritée ou non, de fistule artério-veineuse classique.

En effet, si l'on admet ce que nous avons écrit au chapitre physiologique, à savoir que la circulation veineuse orbitaire est en dérivation par rapport aux jugulaires interne et externe ou, si l'on préfère, que de l'angulaire au

golfe de la jugulaire est tendue une arcade anastomotique, non pour courtcircuiter mais pour dériver et répartir harmonieusement les débits de ces deux troncs collecteurs suivant les besoins, on ne peut absolument pas considérer une fistule carotido-caverneuse latéro-sellaire comme un anévrysme artério-veineux de type terminal.

Dans ce dernier cas, en effet, il est classique d'admettre une surpression veineuse à la fois proximale et distale ; il y a donc en même temps œdème discret périphérique et surtout hypertension veineuse vraie proximale (du moins dans les fistules à dérivation artérielle importante, pour Epstein).

Mais, dira-t-on, il y a évidemment une telle explication physio-pathologique à l'exophtalmos pulsatile, au chemosis, à la stase, à l'hypertonie oculaire enfin, tous signes classiques des A.C.C.

Examinons plutôt ce qui se passe au niveau des capillaires oculaires. Le fait essentiel est leur place par rapport au courant veineux d'une part, et par rapport à la fistule d'autre part.

Constatons que, par rapport au courant veineux, au contraire des autres capillaires de l'économie, ils ne sont pas situés dans son prolongement direct mais occupent une position parallèle à ce courant, et se drainent dans la veine suivant un certain angle. Ainsi ils ne subiront pas directement les effets de la surpression.

Quant à la place de la fistule par rapport à l'implantation des capillaires dans le courant veineux, remarquons qu'elle se trouve en amont. Par conséquent, l'ondée artérielle trouvera devant elle un lit veineux de plus en plus large, donc à pression de plus en plus basse. Au contraire, dans les fistules artério-veineuses des membres, le courant artériel débouche dans un courant veineux nettement en aval des capillaires, et la surpression s'exercera sur ces derniers par l'intermédiaire d'un lit veineux de plus en plus rétréci, c'est-à-dire peu favorable à la diminution de pression. Les capillaires oculaires présentent ainsi des conditions circulatoires particulièrement heureuses pour la fonction visuelle.

Nous avons eu surtout en vue, dans les considérations précédentes, les fistules à drainage antérieur. Celles-ci sont les plus fréquentes cliniquement et, si l'on veut bien admettre que la veine ophtalmique présente une grosse extrémité antérieure et seulement un calibre réduit au niveau de l'espace latéro-sellaire, on s'expliquera assez facilement cette fréquence. Les fistules à drainage postérieur seraient plutôt en relation avec des racines importantes du sinus pétreux, parmi lesquelles d'ailleurs la veine ophtalmique peut occuper une place non négligeable. Là encore, le sang artériel se dirigera vers les territoires où existe la plus basse pression. Mais il n'y a pas que la disposition des veines latéro-sellaires qui joue un rôle dans le type de drainage, et les anciens auteurs (SATTLER) savaient déjà que la place de la fistule jouait également un rôle : à fistule antérieure, forme unilatérale ; à fistule postérieure, forme bilatérale. DANDY se demande si les fistules internes ne donneraient pas plutôt des formes croisées ou bilatérales et les fistules externes des formes homolatérales antérieures.

Il faut remarquer encore qu'au niveau du siphon carotidien le courant artériel change de sens, circulant soit d'avant en arrière, soit d'arrière en avant, et que la place de la fistule serait également à considérer d'après le sens du courant qui en sort. On comprend facilement comment la conjugaison des facteurs veineux et artériels explique les différents types de drainage.

Notons en passant que, si la disposition sinusale classique avec drainage veineux postérieur était la règle, il serait assez étonnant que la plupart des cas d'A.C.C. remplissent les veines ophtalmiques à leur partie distale !

D'ailleurs, si l'on examine de près les A.C.C., on s'aperçoit que la notion de segment veineux distal ou proximal à la fistule ne signifie pas grand chose. En effet, que ce soit par la veine ophtalmique ou par le sinus pétreux, c'est-à-dire par la jugulaire externe ou le golfe jugulaire, le sang artériel se déverse en définitive dans la jugulaire interne.

Le système veineux distal est représenté, mais de façon assez particulière, nous venons de le voir, par les capillaires veineux oculaires. On pourrait presque écrire que

l'important n'est pas de considérer le courant veineux par rapport au cœur mais par rapport à la place de la fistule et à la direction du courant artériel qui en est issu. L'opinion de SCHRÖDER illustre cette remarque puisqu'il déclare que, dans les formes antérieures, l'homologue du reflux veineux distal est le drainage postérieur associé parfois rencontré.

Nous n'insisterons pas sur les preuves de l'authenticité d'une fistule artério-veineuse en cas d'A.C.C. VIALÈRE-VIALEX, WITHUSEN, SINGLETON et KEEGAN ont montré, par la présence de sang, rouge et à teneur en oxygène élevée, dans la veine jugulaire, la réalité de la fistule artério-veineuse. L'étude angiographique en apporte du reste la preuve irréfutable bien plus simplement.

Nous pouvons ainsi, en matière de synthèse, décrire l'A.C.C. comme une fistule artério-veineuse vraie à drainage veineux à la vérité indéterminé mais surtout proximal et particulièrement sensible à la direction du courant artériel. La convergence vers la fistule de trois courants artériels vient ajouter des causes de variabilité et de transformation des signes cliniques et angiographiques, spontanément ou après traitement.

B) *Le retentissement circulatoire général.*

GRÉGOIRE croit qu'un examen soigneux dépisterait des troubles fonctionnels.

On sait que les fistules carotido-jugulaires sont volontiers moins nocives pour le cœur que les autres anévrysmes artério-veineux. Le retentissement circulatoire est classiquement négligeable, voire inexistant. DANDY a signalé une seule fois une hypertrophie cardiaque. BLANC en admet la possibilité. SCHILTE décrit à leur sujet les perturbations causées par l'abouchement expérimental du bout central de la carotide primitive dans une branche de la veine jugulaire (LEMAIRE et SOULIÉ). Une simple étude anatomique montre que cette expérimentation est très loin de l'A.C.C., où tout se passe en dehors des voies veineuses cérébrales.

D'autres auteurs ont voulu rapporter aux A.C.C. les troubles constatés par suite d'anastomose carotido-jugulaire ou de fistule des mêmes vaisseaux. Au vrai, les conditions sont alors très différentes, à la fois au point de vue hémodynamique pur (gros débit fistulaire, interruption du rôle physiologique de la veine dans les anastomoses) et au point de vue cérébral (œdème et anoxie importants).

Remarquons seulement que la notion de circulation veineuse en dérivation, que nous venons d'exposer ci-dessus, peut jouer en une certaine mesure pour expliquer le peu de retentissement cardio-circulatoire des A.C.C.

Actuellement, les études hémodynamiques et, d'une façon plus générale, les explorations fonctionnelles cardio-vasculaires, permettent d'apporter quelques retouches à ces notions.

On connaît trop le tableau des anévrysmes artério-veineux pour que nous le reprenions en entier ; citons seulement :

— L'hypertension artérielle systolique avec chute de la minima, d'où augmentation d'amplitude de l'index oscillométrique, traduisant l'hypotonie artériolaire (Langeron) ;

— L'augmentation de la pression veineuse retentissant sur le remplissage de l'oreillette et aboutissant à la tachycardie (réflexe de Bainbridge). Le pouls d'un malade de Biocca passa de 84 à 68 après la cure anévrysmale ;

— L'hypervolémie avec accélération du temps circulatoire et hémodilution. Plus ou moins vite le cœur droit se dilate, puis le gauche.

La compression de l'artère proximale allège le travail cardiaque, crée une hypertension artérielle et déclenche une bradycardie (effet Branham-Nicoladoni). Killian disait : « la fistule est le contraire d'une ligature », et il ajoutait : « l'hypertonie cachée du débit est libérée au moment de la ligature ». Dandy considérait les fistules comme des ligatures partielles. Cette base physiologique entraînait une thérapeutique logique : compléter cette ligature partielle.

Aujourd'hui, si les schémas cités ci-dessus restent vrais, on tend à leur apporter des corrections dues à la prise en considération de l'importance du débit shunté.

On admet avec Wegna, Frank, Wang et Miller, qu'au-dessous de 20 % du débit shunté, il ne se produit que des variations hémo-dynamiques discrètes et compensées par des balancements circulatoires régionaux. Warren, Elkin et Nickerson partagent la même opinion : au-dessous de 200 cc. de shunt par mètre carré de surface corporelle, ils ne trouvent guère d'anomalies cliniques, même à la longue. Epstein, Shaddle, Ferguson et Mac Dowell ajoutent même que l'hyperpression veineuse peut ne pas se produire dans les petites fistules artério-veineuses ; eux aussi admettent la compensation cardio-vasculaire parfaite des petites fistules.

Ces considérations rejoignent, après des études complexes de cathétérisme cardiaque et vasculaire, ce que l'expérience clinique avait depuis longtemps permis de constater à propos des A.C.C. Ce sont donc des fistules artério-veineuses comme les autres mais, à cause de leur faible débit, elles n'entraînent pas de troubles cardiaques.

La physio-pathologie peut-elle nous aider à comprendre l'évolution assez capricieuse, à vrai dire, des A.C.C. ? Guère en réalité, car nous ne croyons pas exemptes d'erreur les statistiques des anciens auteurs qui trouvaient des pourcentages de guérison spontanée élevés (jusqu'à 20 %), bien qu'il soit admis que, par sclérose, certaines petites fistules puissent se fermer spontanément (rappelons cependant ces deux fistules filiformes des vaisseaux faciaux qui entraînaient un œdème énorme, Leriche).

Le dynamisme lésionnel tendrait bien plutôt à perpétuer la lésion, voire à agrandir les dimensions de la fistule, l'ectasie veineuse provoquant un effet d'aspiration qui augmente le débit fistulaire, créant un véritable cercle vicieux.

II. — La physiopathologie des organes intéressés par la fistule

L'un est l'hémisphère homolatéral à la fistule, il doit être considéré comme un organe en ischémie artérielle ;

l'autre, l'appareil de la vision, doit être envisagé comme un organe en surpression veineuse, ce qui est cliniquement le plus apparent, mais aussi en ischémie artérielle puisqu'un de ses pédicules nourriciers est en aval de la fistule.

L'œil étant le plus directement intéressé par l'A.C.C., nous l'étudierons d'abord.

A) *Les troubles circulatoires oculo-orbitaires.*

Ils découlent du fait que la circulation de l'œil et celle de l'orbite sont, l'une et l'autre, intéressées par le court-circuit artério-veineux, à titre différent d'ailleurs, puisque le globe oculaire est surtout privé d'apport artériel, tandis que la surpression veineuse s'exerce non seulement sur lui, mais aussi sur l'ensemble du contenu orbitaire. Théoriquement, la situation des éléments rétiniens serait désespérée puisqu'ils sont frappés à la fois par l'ischémie artérielle et l'œdème aigu veineux. Heureusement, diverses considérations atténuent le pessimisme de ce tableau et rejoignent ce que l'expérience clinique enseignait déjà. Ces troubles oculo-orbitaires ne peuvent être décrits uniformément pour tous les cas et il existe un certain nombre de facteurs capables d'assombrir ou d'éclairer leur pronostic. En effet, le débit fistulaire, les types d'anastomoses artérielles, les types de drainages veineux, l'état rétinien antérieur, l'état vasomoteur local, réalisent une infinité de troubles oculaires allant des lésions, bien et surtout longtemps compensées, aux glaucomes rapides ou aux amauroses évolutives.

Nous envisagerons tour à tour :

Les troubles circulatoires artériels, les troubles circulatoires veineux, en ce qui concerne les troncs vasculaires assez importants, et nous terminerons par les troubles au niveau des petits vaisseaux, là où les problèmes hémodynamiques sont intriqués avec les considérations métaboliques.

Tout cela nous permettra d'entrevoir combien le facteur « personnel » et le facteur « temps » dominent les problèmes circulatoires oculo-orbitaires.

1° *Les troubles circulatoires artériels.*

Les conséquences lésionnelles sont heureusement corrigées en partie par des mécanismes compensateurs ; nous envisagerons successivement ces deux phénomènes :

a) Les conséquences lésionnelles. Elles sont communes à toute fuite artérielle : hypotension avec ischémie en aval. Cependant, en ce qui concerne l'œil, il faut remarquer que ces notions s'appliquent surtout à la circulation optico-rétinienne, car l'artère centrale de la rétine est de type terminal, tandis que la circulation du reste de l'œil et de l'orbite est, au contraire, anastomotique. Il y a donc là une malchance certaine pour les éléments nobles puisque leur pédicule nourricier unique souffre d'une chute de pression avec effondrement du débit. Dans les A.C.C., la tension maxima de l'artère centrale de la rétine (T.A. C.R. mx) est très abaissée et se rapproche beaucoup de la pression minima (T.A.C.R. mn).

b) Envisageons maintenant les mécanismes compensateurs. L'artère centrale de la rétine, située en aval par rapport à la fistule, bénéficie, de ce fait, de la possibilité de circulation anastomotique par la communicante antérieure et la portion terminale du siphon carotidien. Cet heureux dispositif corrige assez la chute du débit pour assurer une nutrition rétinienne suffisante en cas d'activité visuelle peu intense, mais un certain déficit fonctionnel apparaît pour une activité visuelle de précision : sommation spatiale, relief en profondeur, vision colorée, acuité du pouvoir séparateur. L'œil est un peu sacrifié au cerveau, et la priorité anastomotique hétérolatérale, par la communicante antérieure, revient à l'hémisphère cérébral.

Il faut également faire intervenir la notion de perfusion de « luxe » et de « seuil amaurotique ». De plus, le calibre artériel diminue par vaso-constriction de manière à adapter le contenant au contenu pour un débit abaissé et maintenir la pression le plus haut possible. Cependant, tous ces mécanismes, s'ils pallient en partie le déficit visuel, ne le réduisent pas complètement.

Quant aux autres parties de l'appareil oculaire et aux organes orbitaires, ils ont à leur disposition une anastomose avec la carotide externe homolatérale par l'angulaire et des branches de la maxillaire interne, et, à un moindre degré, avec l'autre carotide externe par les artères ethmoï-

dales. Leur fonctionnement, moins fragile que celui des éléments rétiniens, ne montre guère de signe de souffrance imputable à l'ischémie.

2° *Les troubles circulatoires veineux.*

Constatons d'abord que les veines ne remplissent absolument plus leur rôle qui est de véhiculer du sang désaturé en oxygène et à pression de beaucoup inférieure à la pression minima artérielle. Dans les vaisseaux veineux s'engouffre maintenant un torrent de sang artériel oxygéné.

Voris a montré, par ponction de la veine angulaire dilatée, la présence incontestable de sang saturé en oxygène, rouge et jaillissant à cinquante centimètres, donc artériel. La pression veineuse atteint souvent le niveau de la pression artérielle diastolique. Les données cliniques confirment ces notions théoriques, et il n'est pas rare de noter un courant veineux rétrograde et une tension veineuse égale à T.A.C.R. mn.

Remarquons en passant que nous préférons ne pas employer le terme de stase veineuse qui implique un ralentissement à l'évacuation du sang veineux, alors qu'il s'agit ici précisément du contraire. En effet, le courant évacuateur est lui-même hypertendu et accéléré, et la surpression a retro vers les capillaires ne s'exercera que pour absorber cet excès de pression. A vrai dire, peut-on parler de stase artérielle ? Or, c'est bien de cela qu'il s'agit en employant le terme de stase en cas d'A.C.C. ; nous préférons utiliser l'expression « surpression veineuse » qui indique l'aspect physique le plus évident et dont les conséquences sont le plus redoutables.

Si l'on admet non l'exclusivité mais la possibilité d'un drainage veineux à sens indifférencié et d'une évacuation capillaire en dérivation par rapport à ce courant, il est facile de comprendre que, là aussi, intervient un mécanisme compensateur puisque, loin de se répercuter totalement et uniquement sur les capillaires veineux, le coup de bélier systolique trouve à s'épancher dans de véritables collecteurs veineux libres. La surpression capillaire ne sera donc pas le résultat de l'ondée artérielle, mais seulement une résultante de celle-ci et des possibilités d'évacuation vei-

neuse. Il y aura, interposée entre l'énorme pression artérielle et la faible pression capillaire, toute l'élasticité vasomotrice veineuse et la richesse des anastomoses.

Il existe des cas où un œdème papillaire discret signe seul la souffrance rétinienne par surpression veineuse ; même si ce fait n'est qu'épisodique, il doit être souligné. En effet, dès la constitution de la fistule, les chiffres tensionnels s'établissent une fois pour toutes, et l'aspect du fond d'œil variera uniquement d'après la compensation vasculaire rétinienne et non d'après les chiffres de la pression artérielle. Rares, en effet, sont les cas où se manifeste une hypertension artérielle évolutive qui luttera contre l'ischémie cérébrale peut-être, mais retentira alors gravement sur l'œil.

Dans ces cas, le bienfait d'une perfusion artérielle plus importante sera annihilé par les méfaits d'une surpression veineuse augmentée et débordant les capacités d'adaptation du système veineux.

Même si le rapport entre T.A.C.R. et la tension veineuse reste sensiblement inchangé, il y aura, en cas d'hypertension artérielle, un travail métabolique cellulaire plus important, d'où un surcroît de fatigue.

3° *Troubles circulatoires capillaires ; leur rapport avec le tonus oculaire et le métabolisme cellulaire.*

Les éléments rétiniens, forcés d'extraire l'oxygène d'un courant artériel peu abondant, ne peuvent tous travailler à plein au même instant. Il se produit des exclusions de territoires fonctionnels artériels, donc les fonctions visuelles fines d'appréciation du relief et de la précision des images sont amoindries. Le travail d'évacuation des métabolites acides s'exerce difficilement, puisque le liquide interstitiel est riche en protéines et présente une pression élevée; ainsi une usure rapide des cellules surviendra.

Normalement, les tissus oculaires travaillent entre deux zones de pression différente, l'une élevée où se trouvent les milieux nutritifs : la zone artérielle ; l'autre basse où se déversent les produits du catabolisme cellulaire : la zone veineuse. Ce dispositif physico-chimique permet aux délicats neurones rétiniens de se consacrer exclusivement aux

processus enzymatiques internes. En cas d'A.C.C., une part considérable de leur activité va être employée à extraire leurs principes nutritifs et à éliminer leurs déchets ; la part du métabolisme noble s'en trouvera diminuée d'autant. Ce n'est donc pas seulement le nombre des neurones en activité à un moment donné qui entrera en ligne de compte, mais encore la qualité même du métabolisme de chaque cellule.

Le tonus oculaire, dont nous avons vu, au chapitre précédent, qu'il était la résultante du métabolisme global, est à son tour perturbé : il augmente, mais, probablement au début, cette élévation ne doit représenter que la conséquence du travail d'extraction et d'expulsion métabolique dont nous avons parlé plus haut. Rien de définitif n'est encore survenu, les cellules souffrent, mais de façon réversible. Puis vient la phase de décompensation. L'engorgement veineux choroïdien se répercute gravement sur le tonus oculaire. Les déchets cellulaires ne peuvent être éliminés ; l'insuffisance fonctionnelle visuelle se précise et évolue ; la résistance cellulaire cède à la poussée inexorable de la pression interstitielle ; tout cela déclenche une hypertension oculaire témoin de la faillite générale à la fois hémodynamique et métabolique de l'appareil vasculo-nerveux rétinien. Alors apparaissent les conséquences mécaniques irréversibles de lésions dynamiques et réversibles jusque-là. L'angle irido-cornéen se ferme, rendant encore plus impossible la circulation des liquides oculaires, le glaucome vrai évolutif fait suite à l'hypertonie simple.

D'après Bailliart, le rapport entre T.O. et T.A.C.R. est aussi important que le chiffre même du T.O. Un hypertendu artériel (sans capillaro-sclérose, ce qui est rare) résisterait mieux que certains hypotendus. Gallois a décrit, de son côté, une crise de glaucome aigu chez un hypotendu.

Quels sont les mécanismes compensateurs capables de pallier une telle évolution ? Il n'y en a guère ; nous nous sommes expliqué précédemment sur l'illusoire défense que représente l'hypertension artérielle : comme son homologue dans l'hypertension intra-crânienne, elle représente plus un signe d'alarme qu'un mécanisme efficace, du mo-

ment que l'organisme est obligé de recourir à de profondes modifications générales pour essayer de sauver un équilibre local menacé.

Le développement des anastomoses orbitaires ou rétino-chroroïdiennes, l'âge de l'équipement enzymatique, jouent donc un rôle certain et souligner l'importance du facteur « personnel » serait inutile.

L'étude du facteur « temps » nous retiendra davantage, car il conditionne la légitimité d'une intervention thérapeutique.

En effet, sauf des cas rares où le court-circuit est très important, les désordres cellulaires entraînés par l'ischémie artérielle et l'hypertension veineuse ne s'établissent pas immédiatement. Leur évolution régressive possible, comme nous le verrons au chapitre thérapeutique, montre au contraire la succession de deux phases distinctes : l'une sous la dépendance des conséquences hémodynamiques des lésions où le métabolisme cellulaire intime et la souplesse des rythmes d'activité demeurent intacts ; l'autre où les altérations cellulaires anatomiques font leur apparition, rendant vaine la correction, même parfaite, des troubles hémodynamiques. En définitive, tout dépend des possibilités d'évacuation du sang veineux choroïdien : lorsqu'elles sont débordées, le tonus augmente et fait le lit du glaucome.

En réalité, le moment où l'irréversibilité des troubles est chose faite reste difficile à fixer, car il est tantôt rapproché du début de l'affection, tantôt ne survient qu'après un stade d'heureuse compensation. En particulier, les rapports entre l'hypertonie et le glaucome vrai restent le point noir du diagnostic. Il semble cependant qu'une hypertonie pure, non accompagnée de déficit visuel évolutif avec un système artériel intact, puisse être considérée comme une simple conséquence physique de l'augmentation de pression des liquides interstitiels, surtout si l'autre œil reste absolument sain.

La question des rapports entre l'état des deux circulations oculaires peut seulement être soulevée mais non résolue à l'heure actuelle. Il existe des possibilités de suppléance circulatoire hétérolatérale non négligeables pour le

côté malade, mais, à la longue, elles peuvent retentir sur l'œil sain privé d'oxygénation suffisante, surtout si une vaso-constriction artériolaire prolongée, en concomittance avec un phénomène analogue controlatéral, vient encore aggraver l'ischémie. L'hypertonie veineuse peut aussi se répercuter sur l'autre œil, soit par l'intermédaire du sinus coronaire antérieur, soit par l'anastomose des deux veines préparates (cas bilatéralisé secondairement).

B) *Les troubles circulatoires au niveau de l'hémisphère shunté.*

Dans un cas de Bonnet où existait une aphasie, cet auteur l'explique par un tourbillon sanguin qui réaliserait une ischémie sylvienne. En réalité, de tels cas sont rares, et le cerveau possède de nombreuses façons de pallier la diminution de l'apport nutritif.

Il s'agit soit de mécanismes vasculaires, soit de mécanismes métaboliques.

1° *Les mécanismes vasculaires.*

Ils sont dus à deux types de réactions : l'une commune à tout anévrysme artério-veineux, l'autre particulier à la circulation cérébrale.

a) Il s'agit du développement de la circulation collatérale par des voies artérielles parallèles à l'axe sanguin principal et, ici, c'est la carotide externe qui joue ce rôle en déviant une partie du sang thyroïdien.

La circulation thyroïdienne est considérée par Bouckaert et Jourdan comme annexée physiologiquement à la circulation cérébrale. Le sang passe vers la carotide externe, puis la faciale et l'ophtalmique (dont l'anastomose augmente de volume), enfin le siphon carotidien. Cependant, ce fait doit jouer un rôle assez mince et être efficace surtout pour l'œil. Gollwitzer et Meyer ont particulièrement étudié ce réflexe de balancement circulatoire entre les carotides interne et externe. Cet apport de la carotide externe peut être considérable. Falconer et Hoare citent un cas dûment angiographié où la circulation hémisphérique n'était assurée par aucune des deux carotides internes, tan-

dis que la carotide externe vascularisait les artères cérébrales homolatérales. Ces notions illustrent le classique effet d'aspiration sous-fistulaire de Venturi. Rappelons que Mason, Swain et Osheroff ont décrit un cas où la carotide externe, à elle seule, alimentait un A.C.C., alors qu'une ligature bilatérale des carotides avait été pratiquée.

On connaît d'ailleurs, de plus en plus, la réalité des reperméabilisations des artères cérébrales par le système de la carotide externe, qui a pu être constatée par artériographie soit par l'ophtalmique, soit par la méningée, soit par des artères de la base à la région postérieure (Sachs, Marx).

b) Au niveau du cerveau, d'autres mécanismes anastomotiques originaux et puissants jouent le rôle principal ; ils dépendent de deux faits :

Le premier est la mise en jeu du réflexe de la méningée (ouverture de toutes les anastomoses entre la méningée et les petites artères issues du siphon et de celles l'unissant aux artères corticales (Schneider, Rosegay).

Le deuxième manifeste une ampleur considérable. C'est l'irrigation du côté shunté par la communicante antérieure. Remarquons, d'ailleurs, que la diminution de calibre de l'artère supra-fistulaire, à la fois mécanique et spastique, en abaissant le débit dans le polygone de Willis de ce côté, crée une zone d'appel du sang hétérolatéral et une vasodilatation de la communicante antérieure. Il est bien évident que, là encore, les variations du polygone de Willis jouent un rôle important. La carotide hétérolatérale augmente son débit (réflexe de Rheim).

La réalité physiologique de cette explication est démontrée par l'absence quasi générale de troubles cérébraux permanents dans les A.C.C. et la très faible visibilité des artères cérébrales homolatérales à l'angiographie (Christophe, Randaccio, Sunder Plassmann, Kaeser et la plupart des auteurs). Par ailleurs, les angiographies de face ou de profil décalé montrent la visibilité des artères cérébrales des deux côtés, en injectant la carotide hétérolatérale. Les auteurs allemands, suisses et italiens insistent

particulièrement sur cette notion, reconnue depuis Nelaton d'ailleurs, pour juger des indications thérapeutiques.

L'enregistrement objectif du flux cérébral, de la résistance vasculaire cérébrale et de la consommation en oxygène, nous apportera probablement des renseignements précieux sur l'importance du shunt cérébral et sur les processus d'auto-défense. Pour Hamby, il y aurait chute du débit dans l'hémisphère shunté, d'où abaissement des résistances cérébrales par vaso-dilatation anoxique, mais cette résistance vasculaire cérébrale serait aussi influencée par l'existence d'une légère hyperpression veineuse. On aperçoit ainsi toute la complexité du problème.

Enfin, en cas de fistule à drainage postérieur entraînant des surpressions importantes dans le golfe jugulaire, rappelons qu'il existe, pour pallier l'œdème cérébral, des dispositifs de régulation au niveau du golfe, très sensibles à la pression, et qu'une surpression exagérée entraîne automatiquement une dérivation du drainage cérébral normalement homolatéral vers le golfe de l'autre côté, de manière à assurer la meilleure évacuation possible ; il peut aussi se faire des anastomoses entre les deux jugulaires, par les sinus occipitaux transverses (cas de Rousseaux et Midon, où les deux jugulaires internes étaient visibles à l'angiographie).

2° *Les mécanismes métaboliques.*

Tous ces phénomènes sont étroitement liés à la vie enzymatique des cellules cérébrales. Dans la mesure où le déficit circulatoire réalisé par une fistule artério-veineuse au moment de son établissement n'est pas assez brutal pour entraîner une ischémie hémisphérique aiguë (et les cas transfixiants sont heureusement ceux de sujets jeunes, voire d'enfants), les neurones ont à leur disposition un certain nombre de moyens d'assurer leur existence.

Il y a d'abord une extraction plus poussée de l'oxygène sanguin (Krieg). Ensuite, l'augmentation de CO2 entraîne, *ipso facto*, une vaso-dilatation importante qui accroît le débit local. Un autre mécanisme est l'exclusion de certains territoires qui permet de dériver davantage de sang vers les zones plus avides. Avec Shenkin et Hamby, on ad-

met que le cortex a une circulation très plastique, capable de se plier à la loi des balancements circulatoires, au contraire des régions centrales qui ont besoin continuellement d'une véritable circulation de perfusion (Bassett).

L'activité enzymatique cellulaire demeure trop hypothétique pour être exposée ici, mais son existence et sa complexité doivent être soulignées.

Chapitre V

ETUDE DIAGNOSTIQUE

Si l'on étudie l'A.C.C. en exigeant une définition anatomo-pathologique précise, on s'aperçoit que la correspondance clinique est difficile à établir, car il n'existe pas, à vrai dire, de symptomatologie pathognomonique ou, si l'on préfère, pas de syndrome anatomo-clinique. Par conséquent, nous nous contenterons d'indiquer les signes les plus fréquemment rencontrés qui, par leur groupement et leur mode d'apparition ou d'évolution, sont assez évocateurs d'une fistule carotido-caverneuse pour déclencher une étude angiographique, seule capable de déterminer la lésion.

C'est qu'en effet, dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'une fistule carotido-ophtalmique dont la correspondance clinique est l'exophtalmos pulsatile avec souffle. Or, on sait la multiplicité des étiologies qu'évoquent ces symptômes ; c'est, d'ailleurs, l'explication de toute l'histoire des A.C.C. et du délicat travail de défrichement auquel elle a donné lieu jusqu'à l'entrée en scène de l'angiographie et de sa sécurité diagnostique.

Sur 19 autopsies d'exophtalmos pulsatiles, expression clinique la plus courante des A.C.C., Frost (cité par Witham) a trouvé : 8 fistules vraies carotido-ophtalmiques et 2 anévrysmes de l'artère ophalmique. Le reste des cas est mal précisé. Cauchois, sur 41 exophtalmos pulsatiles, trouve 15 A.C.C. Par contre, Jennics déclare que près de 100 % des exophtalmos pulsatiles traumatiques sont des fistules carotido-caverneuses.

Nous essayerons de distinguer, suivant en cela le conseil de Bonnet, ce qui est dû à la fistule carotido-caverneuse proprement dite de ce qui est contingent ou simplement associé. Après un rappel des caractères généraux, nous

étudierons successivement : les modes de début, la période de pleine activité fistuleuse ; les formes cliniques et angiographiques, l'évolution et les complications, le diagnostic différentiel.

I. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX

— *Fréquence :* 1.000 cas probables (Freedman). Walker, en 25 ans, au *Johns Hopkin's Hospital*, sur 461 cas d'anévrysmes intra-craniens, trouve 11 anévrysmes carotido-caverneux authentiques.

Rappelons qu'en six ans nous en avons observé sept cas dûment artériographiés et deux autres très probables.

— *Etiologie et pathogénie :* la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître une certaine dualité à l'expression statistique des fistules carotido-caverneuses et ce rappel pathogénique nous paraît trop nécessaire à la compréhension clinique de l'affection pour l'en séparer.

D'une part, nous trouvons des formes que nous pourrions appeler chirurgicales, dues à des traumatismes (directs ou indirects) qui en sont le facteur déclenchant unique et obligatoire. Il s'agit d'hommes jeunes (âge moyen: 30 ans) dans les quatre cinquièmes des cas, parce qu'ils sont plus exposés aux traumatismes. Ce premier groupe représente les trois-quarts de la totalité des cas.

D'autre part, nous trouvons des formes que nous pourrions appeler médicales, ou mieux d'apparition spontanée, et la plupart du temps dues à des remaniements de la paroi des vaisseaux ; aussi ne faut-il pas s'étonner si 80 % de ces cas sont composés de femmes d'une cinquantaine d'années. En 1952, Ruggiero et Castellano, sur quatre cas spontanés, notaient trois femmes. Ce deuxième groupe représente un quart de la totalité des cas.

Ces circonstances d'apparition de l'A.C.C. ne sont d'ailleurs pas exclusives l'une de l'autre et, chez les sujets du deuxième groupe, un léger traumatisme peut amorcer une décompensation segmentaire de la maladie vasculaire qui hâtera l'éclosion de la fistule carotido-caverneuse. Si nous examinons d'un peu plus près les mécanismes qui permettent la constitution des lésions à partir des données étiolo-

giques précédentes, nous sommes amenés à distinguer trois catégories de faits, car l'étiologie traumatique doit être nuancée par la notion de traumatisme direct ou indirect. En effet, HEMMELMAN, en 1941, sur 322 cas, trouve 246 cas traumatiques et, parmi ces derniers, en relève 75 % dus à des traumatismes indirects, le reste relevant des traumatismes directs. Nous distinguerons donc :

des A.C.C. par traumatisme direct transfixiant ;

des A.C.C. par traumatisme indirect ;

des A.C.C. d'apparition spontanée.

a) LES A.C.C. PAR TRAUMATISME DIRECT.

Ils sont dus à la perforation simultanée de l'artère et de la veine par des corps étrangers pointus : baleine de parapluie, aiguille à tricoter, dent de fourche ; ou par des projectiles divers. Enfin, un traumatisme crânien peut détacher une esquille osseuse qui embroche les vaisseaux. Rappelons le cas princeps de NÉLATON, qui en fournit un bel exemple ; ainsi que notre observation personnelle n° IV.

Dans ce cas, il y a plaie latérale double des deux vaisseaux artériels et veineux et, comme la pression veineuse est plus basse que la pression artérielle, il se produit un effet d'aspiration avec établissement immédiat du court-circuit artério-veineux. HOUILLON a rapporté un cas de ce genre où la symtomatologie clinique s'est établie quelques minutes après le traumatisme. C'est l'équivalent en pathologie générale de l'anévrysme artério-veineux sans sac intermédiaire.

b) LES A.C.C. PAR TRAUMATISME INDIRECT.

Nous avons vu que ce sont de beaucoup les plus fréquents, car ils représentent, à eux seuls, la moitié des cas environ. Ce fait n'est pas étonnant d'ailleurs pour qui se souvient de la position centrale du bloc sphénoïdal qui représente le pilier principal de l'architecture crânienne, sur lequel s'appuient les arcs-boutants ; c'est aussi vers lui que convergent les lignes de force traumatiques. La solidarité de l'artère et de l'os n'est pas faite pour mettre le vaisseau à l'abri de tels accidents.

En cas de rupture artérielle, il se produit un épanchement sanguin dans le tunnel ostéo-dural latéro-sellaire, réalisant ainsi un anévrysme faux circonscrit ou, si l'on préfère, un hématome extra-dural enkysté. Cet épanchement va déterminer une compression des voies veineuses adjacentes (car la loge est inextensible) dont le calibre ira en se développant en aval, mais il n'y a pas, dans ce cas, de fistule artério-veineuse proprement dite.

Bonnet a contribué à mettre en relief cette notion, ainsi que Sunder-Plassmann ; l'artériographie ne montre pas de reflux veineux vrai et les symptômes disparaissent progressivement. Nous pensons qu'un certain nombre de ces cas ont été pris à tort pour des A.C.C. vrais avant l'ère artériographique.

Cet hématome enkysté va s'organiser, devenir fibro-scléreux, et englober dans cette gangue la paroi des veines voisines qui, déjà traumatisées par la compression, finiront par céder sous la poussée du coup de bélier systolique. Ce passage du sang artériel dans un vaisseau veineux se fait plus souvent au niveau des veines ophtalmiques, parce qu'elles sont plus fragiles qu'un sinus (pétreux, dans le cas particulier) ; si le même phénomène se produit au niveau des veines du trou ovale, la surpression s'effectue au niveau du plexus ptérygoïdien, à la fois cliniquement inaccessible et largement drainé (Miller).

Nous avons supposé, au début de cette explication pathogénique, que l'artère se rompait immédiatement au moment du traumatisme, et que, secondairement, s'établissait la fistule proprement dite. En réalité, l'intervalle libre entre le traumatisme et l'établissement du court-circuit, s'il est, pour Naffziger, de 21 jours, peut être souvent beaucoup plus long. De nombreuses observations notant un intervalle libre de plusieurs mois chez des sujets à système vasculaire indemne obligent à reconnaître la possibilité de mécanismes plus complexes pour expliquer comment un traumatisme peut être réellement et directement, malgré les mois écoulés, la cause déclenchante d'un A.C.C.

Avec Röttgen, on peut raisonnablement penser qu'il se produit une contusion artérielle localisée avec throm-

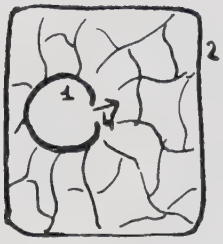
bose des vasavasorum, qui entraîne des troubles nutritifs pariétaux aboutissant à une escarre qui finit par céder sous la poussée de l'onde systolique dont la puissance est augmentée de celle de l'énergie cinétique au niveau de la courbe du siphon. Cette énergie se trouve d'autant plus redoutable que la tunique élastique raréfiée n'en renvoie pas l'intégralité (Randaccio). Il s'y ajoute la puissance de l'onde de pouls dont les variations mettent à rude épreuve une paroi altérée. Ces forces peuvent être évaluées d'ailleurs à 2 ou 3 kg. par cm^2 de section. Dans ce cas, deux mécanismes se succèdent avant d'aboutir à l'A.C.C., puisqu'il y a d'abord contusion artérielle, puis chute de l'escarre pariétale avec hématome, enfin rupture veineuse après organisation de cet hématome. Mense et Miller partagent cette façon de voir, Kaeser aussi qui parle d' « incubabation » du syndrome. Pour Walker et Allègre, des phénomènes de résorption d'œdème pariétal carotidien et de liquéfaction du caillot expliqueraient l'intervalle libre entre le traumatisme et les signes cliniques.

c) Les cas spontanés.

Ils sont sous la dépendance de lésions pré-existantes. Dans le cas le plus fréquent, ces lésions sont celles des artérioses dégénératives post-ménopausiques aboutissant à la création de véritables hernies de faiblesse pariétale à disposition annulaire, qui, peu à peu, vont se dilater et aboutir à l'ectasie fusiforme. C'est la classique mégadolichocarotide. Plus rarement, et souvent alors par artério-sclérose vraie, se produisent de véritables anévrysmes sacciformes, ou bien alors, et cette fois chez des sujets jeunes, c'est un anévrysme congénital infra-clinoïdien, dont la réalité n'est plus maintenant à démontrer.

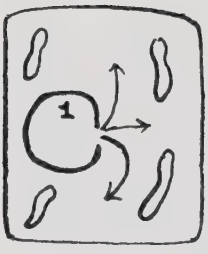
Pour Hamby, ce seraient plutôt des anévrysmes infra-clinoïdiens de petite taille qui détermineraient des A.C.C. Les anévrysmes volumineux, dont les parois sont maintenues par la dure-mère de la loge caverneuse, se rompraient plutôt dans la grande cavité arachnoïdienne.

Bien entendu, les artérites vraies (syphilis, typhoïde), les troubles métaboliques (diabète, néphrite) et les artério-



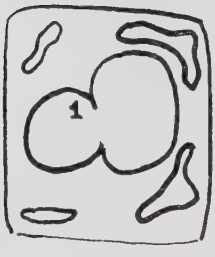
I

I. : *Sinus caverneux classique ; II., III., IV. : Espace latéro-sellaire :* 1. *Artère carotide ;* 2. *Loge caverneuse ;* 3. *Mailles du sinus ;* 4. *Orifice fistuleux (Coupe frontale schématique).*



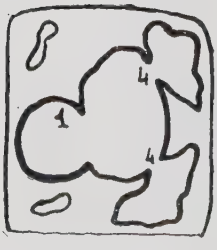
II

Il y a d'abord anévrysme faux circonscrit. Le traumatisme indirect le provoque d'emblée ou après chute d'une escarre pariétale ou bien après anévrysme disséquant.



III

Il existe un anévrysme vrai avec sac qui refoule les veines et les distend. Cas spontané (anévrysme acquis ou congénital).



IV

Qu'il y ait eu anévrysme vrai avec sac ou faux circonscrit, le résultat est le même quand survient la fistulisation veineuse.

ses dégénératives ou allergiques, peuvent aussi fragiliser la carotide.

Le mécanisme de formation des A.C.C. est le même que celui précédemment étudié, à la seule différence que la lésion pariétale qui aboutira à la rupture est préformée et évolue pour son propre compte. On conçoit la facilité avec laquelle le moindre traumatisme sera une cause à la fois adjuvante et déclenchante.

Avant de quitter les lésions congénitales, disons qu'à côté des ectasies artérielles, on peut trouver des lésions veineuses pures ou mixtes artério-veineuses. Dans la première éventualité, il s'agirait de phlébectasies (Benedict). Notons que ces phlébectasies peuvent aussi être acquises et Franceschetti rapporte un cas d'A.C.C. post-partum avec varices des jambes associées. Dans ce cas, il y aurait similitude relative des diamètres artériels et veineux, tandis que la dysplasie pariétale faciliterait le phénomène.

Dans la seconde éventualité, il s'agirait de courts-circuits artério-veineux (Randaccio, Taptas). Ils sont, en réalité, rares. Legait en admet la possibilité et la fistule artério-veineuse ne serait que la reviviscence par un processus vaso-dilatateur actif de telles formations, sous l'influence d'un traumatisme, d'une infection, de troubles anoxiques locaux, réalisant une maladie vasculaire segmentaire ; si l'on préfère, il s'agirait d'un syndrome de Klippel-Trenaunay, intra-crânien.

Cette théorie nous semble assez peu consistante et beaucoup plus hypothétique qu'appuyée sur des faits indubitables.

Il est juste d'ajouter que, dans le déclenchement, interviennent des facteurs vaso-moteurs vrais (insolation, effort violent, émotions, changement de position de la tête), mais il faut leur attribuer seulement un rôle mineur dans l'établissement du court-circuit qui reste sous la dépendance de facteurs mécaniques circulatoires et physico-chimiques pariétaux.

Anévrysmes artériels traumatiques ou spontanés, vrais ou faux enkystés, fistulisation veineuse retardée ou immédiate, plaie transfixiante ou traumatisme indirect : nous

pouvons assimiler facilement les A.C.C. aux fistules artério-veineuses en général.

En résumé, nous distinguerons :

— la plaie transfixiante simple, rare, sans trajet fistuleux, immédiatement établie. Il s'agit souvent de jeunes enfants.

— L'anévrysme artériel vrai ou la simple ectasie (congénitale ou acquise) avec rupture secondaire dans la veine assez fréquente, avec un sac intermédiaire artériel. Ces cas affectent souvent des femmes d'une cinquantaine d'années.

— L'anévrysme artériel faux circonscrit, par traumatisme indirect, avec rupture secondaire dans la veine comme dans le cas précédent, forme fréquente frappant le jeune adulte de sexe masculin ; il existe là aussi un sac intermédiaire mais d'origine indifférenciée.

II. — LES MODES DE DÉBUT

Nous distinguerons, dans notre étude clinique : la fistule-accident et la fistule-maladie, c'est-à-dire la fistule fortuite, quasi expérimentale, par traumatisme direct transfixiant, et l'anévrysme artério-veineux avec sac artériel qui ajoute aux mêmes conséquences physio-pathologiques le spectre d'un équilibre circulatoire régional fragile et d'un arbre artériel distal précaire.

Comme leur symptomatologie est la même, à peu de chose près, nous ne les distinguerons pas formellement à la période de pleine activité du court-circuit artério-veineux, mais simplement dans les circonstances de leur apparition. Nous prendrons comme type de description la fistule carotido-ophtalmique homolatérale directe, car c'est la plus fréquente et la plus riche séméiologiquement. On ne peut guère établir de relation entre le syndrome clinique d'une part, la taille et la place de la fistule de l'autre (Eitzen).

A) La fistule-accident.

a) *Traumatisme direct :* les signes se produisent très rapidement, en quelques heures, souvent sur-le-champ (Schirmer : une demi-heure ; Elliot : deux heures), plus rarement, quelques jours après (Kenig). Dans ces cas,

le corps étranger a déterminé une plaie double, artérielle et veineuse, et l'aspiration veineuse dirige la fuite artérielle dans les cavités veineuses.

On peut rapprocher ces cas des rares traumatismes de la base où une esquille a embroché l'artère et la veine. Cette forme présente d'emblée la symptomatologie classique de de la période d'état, caractérisée essentiellement par l'exophtalmos pulsatile avec souffle, des signes de surcharge veineuse oculo-orbitaire et des ophtalmoplégies.

b) *Traumatisme indirect :* c'est le tableau d'un traumatisme de la base du crâne où l'on s'étonne de ne pas voir régresser dans les délais normaux l'œdème palpébral, le chémosis et l'exophtalmie, d'autant plus que les anomalies sont toutes au niveau d'un seul œil, l'autre ayant vite récupéré son aspect normal.

Le strabisme interne est si banal qu'il ne frappe guère ; le blessé attirera l'attention dès la sortie du coma (s'il y en a) sur une sensation de souffle intra-cranien. S'il ne le fait, nous pensons de bonne règle clinique l'auscultation cranienne de tout traumatisé de la base présentant les signes cités plus haut. L'auscultation révèle, en effet, dans la majorité des cas, un souffle endocranien de timbre variable, rude ou piaulant, le plus souvent continu à renforcement systolique, entendu surtout dans les régions fronto-temporale et mastoïdienne ; parfois, du côté opposé à l'exophtalmie.

Quelquefois, une éclipse visuelle pourra aiguiller vers une affection vasculaire et déclencher l'artériographie révélatrice, comme dans le cas de Blanc et Bonnamour.

L'ensemble de ces troubles va, d'ailleurs, à partir de leur apparition échelonnée de façon très variable, évoluer progressivement vers le tableau classique de la période d'état.

De toutes façons, nous devons souligner que, dans le cas de traumatisme indirect pris en exemple plus haut, il existe un intervalle libre vrai entre la date du traumatisme et celle de l'apparition du premier symptôme d'A.C.C.. Cet intervalle est très variable et s'étend depuis quelques heures jusqu'à plusieurs mois. En général, il faut quelques jours (Hemmelmann, deux jours). Nous ne suivrons peut-être

pas certains auteurs qui citent des intervalles de 18 mois, 31 mois (Erggelet), voire davantage. Il nous paraît raisonnable d'exiger une certaine continuité entre le traumatisme et l'A.C.C. et de ne pas vouloir rattacher obstinément à un traumatisme un exophtalmos pulsatile, surtout chez un sujet ayant dépassé la quarantaine. Enfin, la plupart de ces cas étant cliniquement des exophtalmos pulsatiles, et sachant qu'exophtalmos pulsatile n'est pas synonyme d'A.C.C., nous exigerons des critères angiographiques rigoureux.

Nous avons vu, au chapitre pathogénique, comment interpréter cet intervalle libre : c'est le temps nécessaire à la formation d'un anévrysme enkysté, après la chute de l'escarre pariétale carotidienne, puis de l'organisation de la sclérose qui fragilise la paroi veineuse déjà rendue malade par la compression mécanique de l'hématome (Miller). Cette explication semble bien plus valable que celle du drainage veineux immédiatement postérieur vers le golfe jugulaire, devenu impossible ensuite pour une raison mal définie et obligé de se faire en avant. Nous ne voyons pas pourquoi une voie veineuse sinusienne vraie, donc large et branchée directement et à courte distance sur le vaste réservoir du golfe jugulaire, pourrait ne plus rester efficace.

B) La fistule-maladie.

Il s'agit d'une femme d'une cinquantaine d'année qui, brusquement, ressent une céphalée atroce fronto-orbitaire, y voit double, par paralysie du droit externe et dont, très vite, en quelques heures souvent, l'œil devient exophtalme.

Un bruit de souffle endocranien est facilement retrouvé à l'auscultation. L'interrogatoire révélera cependant, dans un nombre non négligeable de cas, une histoire en deux temps, elle aussi évocatrice d'intervalle libre.

Depuis quelques semaines, la malade avait des céphalées plus marquées que les maux de tête banaux à cet âge, localisées surtout à la région rétro-orbitaire, quelques sensations de coups violents dans la tête, voire une diplopie fugace, un larmoiement éphémère, des vertiges fréquents.

Ainsi, anatomo-pathologie analogue, modes de début très voisins, nous permettent de décrire, dans un chapitre com-

mun, les signes de la période de pleine activité de la fistule carotido-caverneuse. Il y a, en effet, un même enchaînement des faits pathologiques, sauf que l'anévrysme faux enkysté est remplacé par un anévrysme vrai disséquant, rompu secondairement.

III. — PÉRIODE DE PLEINE ACTIVITÉ DU COURT-CIRCUIT ARTÉRIO-VEINEUX

Nous décrirons brièvement les signes principaux, cliniquement très apparents, et les signes complémentaires qui peuvent les accompagner. Les signes principaux sont l'exophtalmie, la pulsatilité oculaire, le souffle, les ophtalmoplégies. Nous terminerons par l'étude radiographique.

A) Les signes principaux.

a) *L'exophtalmie :* elle est en réalité variable et peut, même dans des cas authentiques vérifiés à l'autopsie, être absente. Son importance est variable (de 4 mm. à 20 mm., plus en avant que l'autre œil). Dans un cas de Lefort et un autre de Huddy, la cornée reposait sur la joue. Elle est dirigée le plus fréquemment en bas et en dehors. Voici le classique tableau de Sattler à ce sujet, sur 47 cas :

— œil dévié en bas et en dehors	26	fois
— » » en bas et en dedans	12	»
— » » en bas	7	»
— » » en dehors	2	»

Cette exophtalmie est légèrement réductible, mais alors fréquemment douloureuse et, à ce moment, les doigts peuvent constater la pulsatilité. Ce qui frappe, c'est qu'elle s'accompagne de signes marqués de surpression veineuse orbitaire. Les paupières sont œdématiées et, malgré le ptosis souvent associé, ne peuvent recouvrir entièrement la cornée. Il existe un chemosis conjonctival important avec un volumineux bourrelet. Les veines régionales (angulaire, frontales internes, nasales, palpébrales) sont dilatées et flexueuses.

b) *Les pulsations :* elles manquent dans 5 % des cas seulement (Castellano). Souvent entendues par le malade, elles sont observées par le médecin qui se place à jour

frisant pour examiner l'œil. C'est surtout la palpation qui permet de les apprécier, en appuyant légèrement sur le globe oculaire à travers les paupières. L'œil est soulevé un peu après le pouls radial (DE PEYRELONGUE et BAUR), ce léger retard étant physiologique d'ailleurs.

c) *Le souffle :* il est subjectif et objectif. Il amène à consulter un certain nombre de malades.

— SUBJECTIVEMENT, le souffle est entendu continuellement, plus fort la nuit (relativement) que le jour, empêchant souvent le sommeil (une malade se promenait en voiture à cheval pour ne plus l'entendre et pouvoir dormir). Il a donné lieu à des comparaisons diverses : « bruit de rouet, de locomotive, ce sont des ouvriers qui travaillent dans ma tête ».

L'important est d'en apprécier le retentissement psychique. Minime s'il n'est pas intense, considérable au contraire s'il est violent et rythmé, pouvant mener au suicide ou à un état d'anxiété grave. Il peut influencer la décision thérapeutique. Pour HAMBY, sa disparition est le test de la guérison.

— OBJECTIVEMENT, le souffle est entendu le plus souvent du côté de la lésion, parfois de l'autre. On l'auscultera au niveau des régions frontale, temporale, mastoïdienne ou occipitale : d'ailleurs, les irradiations sont parfois très lointaines (sacrum). Il est classiquement continu à renforcement systolique, comme celui de tout anévrysme artérioveineux, et peut s'accompagner de thrill. Il peut revêtir d'autres caractères (HUDDY) : intermittent et systolique, pur, continu. Il peut être entendu à distance (à plus d'un mètre, d'après FENTON).

Son évolution est, en général, assez fidèlement parallèle à celle de l'activité du court-circuit, mais il peut manquer après être apparu quelque temps (cas de CRAWFORD). Il est, en général, influencé par la compression de la carotide homolatérale, si le drainage fistulaire est direct, hétérolatérale s'il est croisé. Dans un cas de RAMOS et MOUNT, il ne cessait pas malgré la compression bilatérale, car il y avait une très grosse communicante postérieure (vérifiée par artériographie vertébrale).

Nous ne reprendrons pas les diverses pathogénies proposées à son sujet (bruit par différence de tension pariétale, par opposition de courant, importance du calibre et de la pression différentielle), elles sont surtout théoriques et absolument pas particulières à l'A.C.C. Exophtalmie et pulsatilité étant la conséquence directe du reflux artério-veineux, ne réclament donc pas de pathogénie spéciale.

Déjà on peut soupçonner très fortement la présence d'une affection vasculaire, avec court-circuit artério-veineux, nourri par la carotide, et les ophtalmoplégies vont permettre, en se groupant en syndrome de la paroi externe du sinus caverneux, d'en préciser le siège.

d) *Les atteintes nerveuses :* ce sont des paralysies, des troubles sensitifs et trophiques.

1° *Paralysies proprement dites :* elles peuvent être partielles, frappant alors le plus souvent le moteur oculaire externe, ou bien totales, en général progressivement constituées et aboutissant au tableau de l'ophtalmoplégie complète. Parfois (Comberg, Offret, Dandy), c'est la paralysie du III qui ouvre la scène. Sattler, sur 128 paralysies, note 62 % d'atteintes du VI, 28 % du III, 10 % du IV.

Nous n'insisterons pas sur leur mode de groupement qui réalise au complet le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux de Foix (ophtalmoplégie totale et atteinte de l'ophtalmique de Willis). Cependant, on peut distinguer, suivant l'ordre d'apparition des paralysies, les syndromes de Jefferson (1), dont le plus fréquent au début est le postérieur (proche du syndrome du trou déchiré antérieur de Gradenigo), dont on sait maintenant qu'il doit évoquer l'anévrysme infra-clinoïdien.

De toute façon, l'accent est mis sur une atteinte extensive des nerfs de la région sphéno-caverneuse (Cl. Vincent).

---

(1) Jefferson distingue : un syndrome postérieur de la paroi externe du sinus caverneux : atteinte totale du trijumeau et du moteur oculaire externe; un syndrome moyen : atteinte de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur, associé à une ophtalmoplégie complète ; un syndrome antérieur : équivalent du syndrome de Foix.

2° *Troubles sensitifs et trophiques :* ce sont des douleurs, en général fronto-orbitaires, mais peu intenses, ne revêtant guère de caractère névralgique, car les troncs nerveux, souffrant de compression et d'anoxie, donnent plus volontiers des hypoesthésies ou des anesthésies localisées au territoire de l'ophtalmique de Willis et du maxillaire supérieur.

Walker et Allègre admettent la possibilité de névralgie faciale vraie.

L'anesthésie cornéenne, fréquente, associée à l'infiltration œdémateuse, risque d'entraîner une kératite neuroparalytique qui nécessite une tarsorraphie salvatrice ou, avant l'ère aseptique, a déterminé souvent des panophtalmies avec fonte purulente de l'œil, menant à l'énucléation. Il se produisait d'ailleurs, dans ces cas, des guérisons spontanées par thrombophlébite ascendante, pour une fois providentielle.

3° *Troubles végétatifs périphériques :* étant donné la richesse du plexus sympathique péri-carotidien, la présence de cellules para-sympathiques dans l'espace latéro-sellaire et la présence du nerf vidien et de ses racines au niveau du plancher de la loge, il ne faut pas s'étonner de voir survenir des syndromes végétatifs vaso-moteurs et sécrétoires de l'œil et des fosses nasales.

Bonnet les décrit comme des troubles végétatifs du système sphéno-caverneux postérieur, et en isole deux formes: un syndrome trigémino-sympathique ou paratrigéminal de Raeder, formé d'une névralgie du trijumeau avec syndrome de Claude Bernard - Horner (ou de Pourfour du Petit) ; un syndrome de larmoiement continuel.

D'autres éventualités peuvent survenir et peuvent être rattachées peu ou prou à un syndrome du ganglion sphénopalatin (Sluder) ou du ganglion ciliaire (Charlin). La mydriase, plus fréquente qu'il n'est coutume de le dire (Hudelo), ne témoigne pas forcément d'un déséquilibre végétatif périphérique, mais aussi d'une atteinte directe des fibres végétatives isolées ou accolées au tronc du III. Souvent, d'ailleurs, la pupille ne réagit plus guère aux divers collyres.

B) Les signes complémentaires.

Nous entendrons par là non les signes associés dus à la fracture du crâne et à ses diverses irradiations (atteinte du VII, du VIII, par exemple), ni les troubles hémisphériques rattachables à un petit foyer contusif évoluant vers une atrophie localisée, ou à un trouble vasculaire concomitant, mais ceux qui nous semblent directement en rapport avec la fistule.

Examinons-les par rapport au courant artériel, puis veineux. Rappelons auparavant qu'une légère augmentation de la vitesse circulatoire a pu être notée (Kaeser).

1) *Par rapport au courant artériel.* Comme dans toute fistule artério-veineuse, nous envisagerons :

a) les signes en amont de l'A.C.C. ;

b) les signes en aval de l'A.C.C.

a) *Les signes en amont de l'A.C.C. :* l'hyperpulsatilité avec légère dilatation de la carotide au cou est rarement notée (Randaccio) ; plus souvent est remarquée sa fragilité pariétale per-opératoirement. Browder cite un cas où la carotide du côté atteint était le double de son homologue. Ruggiero et Castellano ont vu une fois (sur huit cas) la dilatation en amont.

La loi de dilatation de l'artère afférente à une fistule artério-veineuse est donc assez peu vérifiée ici, car le triple pédicule artériel (carotide interne, ophtalmique et communicante antérieure) doit répartir assez également la dilatation. De plus, la spontanéité des dolichocarotides doit rendre prudent dans l'appréciation d'une dilatation.

b) *Les signes en aval de l'A.C.C. :* Certains cas de troubles neurologiques peuvent être mis sur le compte de la soustraction sanguine avec baisse de la pression de perfusion hémisphérique. Le cas de Bonnet vérifiait la loi d'ischémie de l'artère distale à la fistule (aphasie motrice).

Il peut paraître étonnant qu'il n'y ait pas plus souvent de signes d'ischémie en aval, c'est-à-dire de troubles hémisphériques, et ce d'autant plus qu'il n'y a pas de voie collatérale parallèle à la carotide, comme au niveau des membres, qui permettrait de « sauter » la fistule. D'ailleurs,

les artériographies sont impressionnantes à ce point de vue et c'est un signe classique de constater le faible remplissage (quand il existe) du réseau artériel au-delà du siphon carotidien dans les cas d'A.C.C. vrai.

Cependant, en pratique, la circulation hétéro-latérale du polygone de Willis se fait jour dans les artères du côté atteint où règne une hypopression nette, et justifie l'adage classique du peu de danger (habituel) de la ligature carotidienne en ces cas. Il y a donc hypopression, mais il n'y a pas ischémie.

En fait, ce sont surtout les signes oculaires qui sont importants, car la soustraction artérielle réalisée par la fistule retentit directement sur l'artère centrale de la rétine. Nous les étudierons plus loin, car ils forment un tout fonctionnel avec les troubles veineux et participent des mêmes méthodes d'examen.

2) *Par rapport au courant veineux.*

a) La tumeur veineuse de l'angle supéro-interne de l'orbite est à distinguer de la simple dilatation des veines superficielles. Il s'agit d'une masse assez ferme, pulsatile, profonde, que l'on sentira en déprimant les tissus orbitaires avec la pulpe du doigt. Elle représente l'extrémité antérieure de la veine ophtalmique supérieure dilatée. C'est elle que le trocart peut aller chercher pour la ponctionner et vérifier si elle contient du sang artériel, qui jaillit par saccades (Vialère-Vialex) et dont on peut mesurer la teneur en oxygène (Withusen, Singleton).

Elle peut manquer mais, si on la recherche avec soin, elle revêt une certaine importance diagnostique.

b) Les signes oculaires de surpression veineuse et d'ischémie artérielle.

L'examen de la tension de l'artère centrale de la rétine révèle en général un abaissement considérable de la maxima : c'est un véritable effondrement, elle est très proche de la minima. Ce phénomène serait bilatéral pour Bailliart ; pas forcément pour Hallé et Poulard.

Par contre, la pression veineuse est augmentée, au point qu'entre elle et la T.A.C.R. minima, il y a très peu de différence. Il peut y avoir un courant granulaire rétrograde.

Le phénomène du pouls veineux spontané a pu être aussi constaté.

Le tonus oculaire a fait l'objet d'appréciations diverses. Il existe des cas où il est parfaitement normal : les troubles sont bien compensés et les possibilités d'évacuation par l'arcade veineuse évitent l'à-coup sur les capillaires veineux rétino-choroïdiens.

Quelquefois, il est élevé mais, tant qu'il reste séparé par un intervalle assez grand de T.A.C.R., le danger visuel reste éloigné ; d'autres fois, apparaissent des variations importantes du chiffre du T.O., en général prélude à une hypertonie importante et durable. Cette dernière une fois installée, la moindre influence viendra déclencher le glaucome vrai. Swan et Raaf ont mesuré le T.O. dans 6 cas d'A.C.C. Voici leurs résultats :

T. O. normal	1 fois
T. O. augmenté de 3 à 20 mm.	3 fois
T. O. augmenté de 32 mm.	1 fois
T. O. augmenté de 60 mm.	1 fois

(il s'agissait d'une malade aveugle à la suite d'un A.C.C.)

Nous n'aborderons pas ici la question des rapports entre l'augmentation de la tension veineuse et du tonus oculaire, d'une part, et celle du glaucome, de l'autre (Hudelo, Velter, Gallois, Gazepis). On en connaît la diversité, les multiples aspects, aussi bien physico-chimiques que vasculaires ou neuro-végétatifs. Qu'il suffise de connaître la possibilité de glaucome, sa fréquence (Hudelo l'estime à 25 % des cas environ), son redoutable pronostic visuel, et ce sera assez pour faire suivre régulièrement de tels malades, de manière, en le dépistant de bonne heure, à en enrayer si possible l'évolution.

L'examen du fond d'œil, en dehors de l'aspect des vaisseaux déjà noté, montre une papille œdématiée à contours flous. Rapidement, s'installe un relief important et une véritable stase papillaire mesurable en dioptries est le lot de la plupart des cas. Il peut y avoir œdème choroïdo-réti-

nien avec stries angioïdes dont la signification reste discutée. La description, en 1942, de MM. Beauvieux et Bessière de courts-circuits veineux choroïdo-rétiniens permet de se demander si les stries angioïdes constatées ne sont pas des courts-circuits dilatés. En tout cas, cet œdème actif a des conséquences fonctionnelles. Hoffmann et Verbiest ont rapporté un cas de trouble des sommations spatiales du champ visuel réversible par le traitement et qu'ils interprètent comme dû à la surpression veineuse.

Les troubles de l'acuité visuelle ont été très contreversés dans leur interprétation ; nous ne retiendrons ici que ceux dus aux troubles hémodynamiques de la fistule. Sous l'effet de l'ischémie artérielle et de la surpression veineuse, Crawford a constaté une A.V. à 1/10 qui passa à 10/10 après traitement. Nous négligerons systématiquement les atteintes optiques directes par fracture ou hématome et dont l'atrophie optique avec cécité est l'habituelle signature clinique. Fréquents en cas d'A.C.C., ils n'ont cependant rien à voir avec des lésions hémodynamiques.

Citons enfin quelques signes rares et contingents : opacité des milieux antérieurs ; myopie (après stase veineuse, dans un cas de Bonnet) ; hypermétropie par aplatissement du globe sous la pression veineuse (Hudelo).

Les signes cliniques principaux apparaisent dans la proportion suivante pour Martin et Mabon (sur 224 cas) : bruit, 191 fois ; pulsations, 179 ; chemosis, 159 ; diplopie, 76 fois.

Remarquons simplement qu'il était question d'exophtalmos pulsatiles, qui n'étaient pas tous forcément des fistules carotido-caverneuses.

Quoi qu'il en soit, c'en est assez pour faire pratiquer des examens complémentaires, et d'abord :

3) *La radiographie simple du crâne.*

Arcelin et son élève Trippier-Dubourg ont montré tous les renseignements qu'on en pouvait tirer, en attirant l'attention sur l'opacification du sinus sphénoïdal (image à double contour), témoin d'un épanchement sanguin de la carotide dans le sinus, et habituellement prélude à des épis-

taxis mortelles. En réalité, il ne s'agit pas là de fistule artério-veineuse vraie, mais d'hématome anévrysmal localisé par rupture de la carotide interne au niveau de sa face interne (où passent rarement des veines). Ruggiero et Castellano, en 1952, pensent que de telles images équivalent aussi bien à l'ombre du bord inférieur de la carotide qu'à un hématome sphénoïdal (contrôle artériographique).

Au vrai, la radiographie simple en incidences multiples (face, profil, Hirtz, trous optiques, fente sphnoïdale, orbite) montrera : des traits de fracture du sphénoïde ; des images d'usure avec résorption osseuse, au niveau de la fente sphénoïdale, du trou ovale, du trou déchiré antérieur plus rarement : des esquilles parfois ; des corps étrangers enfin.

Elle pourra être utilement appuyée par diverses tomographies frontales et saggitales de la région latéro-sellaire et de ses environs. Cette dernière technique fera le « tour » anatomique des régions étudiées, mieux que les incidences classiques, et précisera davantage les anomalies du sinus sphénoïdal.

Bonnet et Bret ont récemment montré la visibilité et le repérage direct de la carotide par cette méthode.

De toute façon, l'examen essentiel est l'artériographie carotidienne.

C) Les angiographies.

Moniz et Lima en ont les premiers précisé les caractères. Elles sont très difficiles à lire parfois et à interpréter souvent. Il faut en général prendre les clichés très rapidement.

L'angiographie carotidienne montre une injection, en général excellente, des carotides et en particulier de la carotide interne jusqu'au trou déchiré antérieur (portion initiale du siphon). Là commencent les anomalies qui sont rattachables à deux groupes de faits :

1° D'abord, un fait anormal en soi : c'est la stagnation du produit opaque au niveau de la région latéro-sellaire, noyant plus ou moins le siphon carotidien dans sa masse, ou n'en laissant paraître que la portion toute initiale et la

portion terminale ; on aperçoit parfois une masse polylobée (Offret et Rogé).

Pour confirmer notre thèse sur la grande rareté du sinus caverneux vrai, on rencontre quelquefois non une flaque homogène de diiodone, mais un plexus variqueux, continué par la veine ophtalmique (Blanc et Bonnamour, Randaccio, trois de nos observations). Ce fait est complété par le reflux de la diiodone dans le système veineux orbitaire et jusque dans les veines frontales, nasales internes, ou les veines du trou ovale. Apercevoir la veine angulaire revient au même (cas à passage très rapide devant être filmé trois-quarts de seconde après l'injection).

Paleari et Mascherpa relatent un cas de fistule carotido-caverneuse où le cliché devait être pris une demi-seconde après l'injection pour rendre visible le passage artério-veineux à plein courant. Castellano et Ruggiero disent qu'il n'est pas toujours facile de distinguer l'artère de la veine ophtalmique, et conseillent alors d'examiner le trou optique : il serait agrandi et ses bords érodés en cas d'anévrysme ophtalmique.

Röttgen cite un cas où l'artériographie d'un côté se révéla normale, ainsi qu'une autre artériographie pratiquée de l'autre côté sous compression. Pourtant, le syndrome clinique d'A.C.C. par transfixion (éclat d'obus) ne faisait pas de doute. Ce n'est qu'un mois après qu'une artériographie homolatérale aux signes cliniques révéla nettement une fistule artério-veineuse au niveau de l'éclat d'obus.

Avec Almeida Lima, il faut distinguer l'anévrysme de la carotide et du sinus caverneux (A.C.C. vrai) de l'anévrysme de la carotide au niveau du sinus caverneux. Cependant, l'exemple de Röttgen doit inciter à une certaine prudence dans l'interprétation des angiographies. En effet, l'importance des signes cliniques, et surtout leur persistance, doit amener à refaire des angiographies de manière à ne pas se contenter du diagnostic d'hématome enkysté au niveau de la loge caverneuse, même si une première angiographie reste négative.

2° Le deuxième fait est la très mauvaise visibilité des artères cérébrales. Elle n'est pas due à un spasme, car l'as-

pect est à peu près constant et l'angiographie hétéro-latérale les injecte parfaitement. Quand elles sont injectées, on obtient un phlébogramme cortical toujours plus tardif, et de beaucoup, que le reflux pathologique. On sait que, normalement, la circulation encéphalique est la plus rapide (Mense).

Lohr déclare : « On peut conclure à une faible quantité de sang parvenant jusqu'aux grosses artères cérébrales. » Lima ne partage pas entièrement ce point de vue car, à son avis, la quantité de liquide opaque injecté est faible et se trouve stagner au niveau de l'anévrysme.

C'est pourquoi l'injection d'une assez grande quantité de diiodone (18 à 20 cc.), telle qu'elle est pratiquée dans le service de Neuro-Chirurgie du Docteur H. Pouyanne, est à recommander lorsqu'on soupçonne un A.C.C.

Sur 12 A.C.C. angiographiés, Mense note : 8 fois un remplissage assez facile des artères cérébrales ; 3 fois l'absence de remplissage ; 1 seule fois un remplissage normal.

Sur 11 cas, Ruggiero et Castellano constatent : 3 fois le remplissage des artères cérébrales ; 2 fois un remplissage à peine visible ; 3 fois aucun remplissage ; 3 fois un remplissage de la sylvienne seule.

Soulignons, une fois encore, l'intérêt de pratiquer les angiographies sous anesthésie générale qui « lève » les spasmes. Cependant, Christophe a observé une image de spasme indubitable, proximal à la fistule (ce qui est rare dans les fistules artério-veineuses où le spasme est en général distal) ; ce spasme finit par céder pour montrer une magnifique image de drainage veineux multiforme. Cet aspect peut aussi bien être expliqué, croyons-nous, par le banal spasme de l'angiographie courante.

D'autres aspects hémodynamiques curieux peuvent être observés dans les A.C.C., tel celui relaté par Mense où se voyait une artère de la fosse postérieure, du côté opposé à la carotide injectée et se drainant dans le sinus droit, l'auteur éliminant formellement l'hypothèse d'angiome surajouté.

Ainsi, nous avons un aspect tout à fait comparable aux images angiographiques des anévrysmes artério-veineux des

membres, à savoir un remplissage forcé du système veineux par ingurgitation sous pression avec court-circuit, laissant très déficiente la circulation artérielle distale à la fistule. Il est juste d'ajouter que le drainage veineux peut se faire en plusieurs directions (injection de la veine prérolandique en même temps dans un cas de SUNDER-PLASSMANN).

Notons seulement l'inutilité, depuis l'artériographie, de ponctionner la veine angulaire et de doser l'oxygène à son niveau, pour affirmer la présence de sang artériel dans la veine (VORIS).

Dès ce moment, le diagnostic est posé et l'on peut affirmer le court-circuit artério-veineux par fistule carotido-ophtalmique. Le problème consiste alors à étudier de près l'état anatomique et physiologique des deux yeux ; l'état de la circulation cérébrale ; l'effet de la compression carotidienne et toutes autres questions utiles pour la décision thérapeutique. Mais, avant de les aborder, étudions les autres types de drainage veineux

IV. — FORMES CLINIQUES ET ANGIOGRAPHIQUES

Les fistules carotido-caverneuses peuvent se produire ailleurs que dans la veine ophtalmique homolatérale. Ces diverses éventualités, déjà reconnues par les anciens auteurs (SATTLER), ont été précisées et enrichies par l'angiographie. Nous les classerons en trois groupes :

A) les fistules antérieures ;

B) les fistules postérieures ;

C) les fistules complexes.

A) LES FISTULES ANTÉRIEURES.

Deux formes doivent être étudiées :

a) les fistules à symptomatologie contro-latérale à la plaie artérielle ;

b) les fistules à symptomatologie bilatérale.

a) *Les fistules contro-latérales.*

Dans ce cas, l'exophtalmos pulsatile se trouve d'un côté, mais la carotide en cause est celle de l'autre côté ; c'est elle dont la compression fait cesser le souffle et les pulsations

oculaires, c'est elle qu'il faut injecter à l'angiographie pour rendre visible le reflux veineux, c'est elle qu'il faudra lier pour atténuer les symptômes (Kaeser).

Citons entre autres les cas de Trippier-Dubourg, Di Luca, Dandy, Geis, Nuel, Graveleau et Namin, Tamler, Rouvès. Mount et Ramos fournissent une élégante démonstration par une artériographie en position de Hirtz qui montre le drainage hétérolatéral par le sinus coronaire antérieur.

Il faudrait distinguer l'exophtalmos pulsatile croisé *faux*, où le reflux se fait obligatoirement de l'autre côté par thrombose de la veine ophtalmique ou à cause de son exiguïté (Eitzen) ; et à l'opposé le cas de l'exophtalmos pulsatile croisé *vrai* où il y aurait de larges communications veineuses transversales, ce qui est anatomiquement assez rare (Dandy).

D'autres ont prétendu que les cas où la fistule siégeait au niveau de la face interne de la carotide donneraient plus volontiers une symptomatologie croisée, la plaie artérielle étant, dans ce cas, en face de l'orifice du sinus coronaire (Tamler). Di Luca appelle fistule croisée fausse celle où il y a eu thrombose non des veines mais de la carotide du côté exophtalmique. Les veines ophtalmiques seraient remplies par le jeu de la communicante antérieure se déversant dans le siphon fistuleux.

L'image angiographique est la même que dans le cas homolatéral, aux réserves près faites plus haut.

Ces cas restent assez rares puisqu'en 1954 Tamler apporte seulement le 5e cas autopsié d'A.C.C. à symptomatologie uniquement hétérolatérale. Il s'agissait d'un sujet âgé présentant un gros anévrysme infra-clinoïdien adhérent aux parois durales, avec symphyses veineuses homolatérales, ce qui expliquait le drainage hétéro-latéral. Cet auteur énumère ainsi les causes d'absence de troubles oculaires homolatéraux :

a) une petite fistule peut se déverser entièrement dans le plexus ptérygoïdien ;

b) il existe une thrombose de la veine ophtalmique ;

c) il y a eu rupture traumatique de la veine ophtalmique ;

d) il y a absence congénitale de communication entre veine ophtalmique et sinus pétreux dans les cas postérieurs ;

e) il y aurait lésions de fibres sympathiques entraînant un syndrome de Claude Bernard-Horner, ce qui « camouflerait » l'exophtalmie et les signes de congestion vasculaire.

b) *Les fistules bilatérales.*

Maxant, en 1946, relevait 27 cas ; actuellement, il en existerait une cinquantaine. Elles représenteraient 11,5 % des cas pour de Schweinitz et Holloway ; 17 % pour Sattler. Sur 8 cas angiographiés, Kaeser ne trouve aucune forme bilatérale. Sur 7 cas artériographiés dans notre statistique personnelle, nous trouvons deux formes bilatérales. Elles réalisent cliniquement l'exophtalmos pulsatile bilatéral. Plusieurs éventualités peuvent d'ailleurs se produire, et l'on observe :

1° la forme bilatérale *vraie.*

A chaque exophtalmos pulsatile correspond une fistule carotido-ophtalmique. Il y a donc court-circuit artério-veineux double.

Ces faits sont rares (Guillaume, Dolffus et Rogé, Ramos et Mount, Mason, Riehm, Hamford et Wheeler, Sunder Plassmann, Maxant, un de nos cas personnels). L'exophtalmos pulsatile peut être l'unique signe clinique. Il s'agit souvent d'une forme à symptomatologie établie d'emblée ou, du moins, le deuxième côté est atteint cliniquement peu après le premier.

2° La forme bilatérale *fausse.*

Une seule carotide se draine vers les deux côtés (Fontaine, Rouzaud et Rogé). Slomann, sur 19 cas d'exophtalmos pulsatile bilatéral, compte ce mécanisme 18 fois. Ruggiero et Castellano ont vu le phénomène 2 fois sur 11 cas artériographiés. Slomann fait remarquer la grande variabilité du réseau veineux pour expliquer ces formes.

3° La forme bilatérale *à bascule.*

Où, après guérison d'un côté, les signes se transportent de l'autre (Singleton).

4° La forme bilatérale *retardée.*

Où le deuxième côté est atteint longtemps après l'autre (Knudtzon, Poppen). Une particularité est à noter : quelquefois, l'exophtalmos frappe l'œil opposé après énucléation de celui antérieurement atteint (Riese, Kerr).

5° Citons aussi la forme cliniquement unilatérale et angiographiquement bilatérale, dont l'isolement est dû uniquement à l'emploi de l'angiographie, surtout des clichés de face. Mense, sur 12 A.C.C., note que, sur les cinq fois où fut pris un cliché de face, quatre fois il montra un drainage antérieur bilatéral.

Enfin, une forme bilatérale peut devenir unilatérale (Ruggiero et Castellano).

En général, le pronostic de toutes les formes bilatérales est plus sombre, car le danger oculaire et cérébral est beaucoup plus considérable, surtout dans la forme bilatérale vraie.

Il est à noter que l'œil le plus touché est souvent hétérolatéral à la fistule.

B) Les fistules postérieures.

Dans ce cas, le court-circuit artério-veineux se produit entre la carotide et un (ou plusieurs) sinus pétreux.

Si le drainage se fait vers le sinus pétreux inférieur, l'évacuation s'effectue rapidement vers la veine jugulaire interne qui est opacifiée dès le temps artériel ; enfin, s'il existe des anastomoses veineuses importantes au niveau du sinus occipital transverse, l'évacuation sera bilatérale (Rouzaud et Rogé).

Là encore, nous retrouverons donc des formes unilatérales et des formes bilatérales. L'étude clinique en sera extrêmement réduite, car tous les signes artériels sont exactement les mêmes que ceux décrits plus haut, tandis que les signes cliniques, dus à la surpression veineuse, sont à peu près inexistants, à part le souffle qui est alors rétro-mastoïdien et occipital.

Cependant, Bonnet a voulu voir dans certaines atteintes cochléo-vestibulaires la signature d'un reflux veineux vestibulaire et explique la toux férine d'un cas (ligaturé d'ailleurs) par un reflux veineux jugulaire comprimant le X dans le trou déchiré postérieur. Ajoutons le cas de Keschmann qui montrait une atrophie et une hypoesthésie linguale avec atrophie des masticateurs, chez un enfant de 12 ans jusqu'alors bien portant et ayant eu un exophtalmos pulsatile traumatique sans souffle. Ce serait un cas d'atrophie faciale acquise, d'origine vasculaire, à rapprocher peut-être des atrophies ostéo-musculaires dans les fistules artério-veineuses des membres.

Tout le sang est dérivé vers la jugulaire, mais le seul organe qui pourrait en souffrir, c'est-à-dire l'œil, du fait de sa situation circulatoire en shunt relatif, se draine très simplement par la faciale et la jugulaire externe. De plus, étant donné la possibilité de balancement circulatoire d'un côté à l'autre du sang veineux cérébral, il est probable que la jugulaire normale débite davantage, de manière à ce que l'autre puisse absorber assez facilement la surpression.

Ainsi, du côté malade, l'évacuation des affluents jugulaires en aval de la fistule n'est pas gênée et le drainage du tronc veineux thyro-linguo-facial, qui collecte alors tout le sang oculaire, se faisant sans entrave, explique l'absence de signes oculaires.

Angiographiquement, l'image est analogue, sauf que les veines ophtalmiques ne sont pas aperçues (à part les cas de drainage multiple) et que ce sont les sinus pétreux qui sont visibles avec, parfois, la jugulaire interne ou du moins son golfe (les deux jugulaires étaient visibles dans un cas de Rousseaux et Midon). On a même vu (Riser, Lazorthes et Géraud) des drainages postérieurs s'effectuer, non vers la jugulaire interne, mais vers les veines rachidiennes et jugulaire postérieure.

C) Les fistules complexes.

Ruggiero et Castellano ont trouvé ces formes une fois sur huit. Elles comprennent, au point de vue clinique, deux éventualités majeures :

— Il peut s'agir d'exophtalmos pulsatile, et la multiplicité du drainage ne sera qu'un complément d'information dû à l'angiographie mais sans grande portée pratique (Falconer et Hoare). En effet, même dans un cas de Schröder avec reflux prérolandique, ce fait n'a pas influencé le type de thérapeutique choisie (embolie musculaire), pourtant dangereux *a priori* et encore plus ici avec une veine cérébrale béante.

— Exceptionnellement, devant un syndrome clinique très fruste, l'angiographie affirmera non seulement la fistule artério-veineuse latéro-sellaire, mais encore la multiplicité de son drainage, ce qui explique alors la pauvreté séméiologique puisque l'évacuation du sang est aussi abondante que son arrivée (Rousseaux et Midon). Dirat a décrit, en 1917, l'histoire d'un malade qui avait une large plaie de la carotide dans la loge caverneuse, sans exophtalmos pulsatile, sans souffle, et qui mourut d'une épistaxis foudroyante et présentait un engorgement veineux cérébral.

Au vrai, on ne saurait décrire tous les syndromes anatomo-cliniques auxquels donnent lieu les fistules carotido-caverneuses latéro-sellaires, aussi notre étude n'a-t-elle rien de limitatif, mais a seulement voulu montrer la complexité du problème.

Rappelons la distribution possible des drainages, d'après Wolf et Schmidt, par : la veine faciale, les plexus ptérygoïdiens, la veine rolandique et le sinus longitudinal supérieur, la veine de Trolard, les sinus pétreux, la veine de Labbé, la veine de Rosenthal et le sinus droit.

Nous citerons maintenant quelques types de drainages multiples.

Schröder : veines ophtalmiques, sinus pétreux et veine jugulaire interne, grande veine de Trolard.

Christophe : veines ophtalmiques, sinus pétreux supérieur, veines ptérygoïdiennes et massétérines.

Falconer et Hoare : veine ophtalmique, sinus pétreux, veine de Labbé.

Kaeser : veine ophtalmique, veine sylvienne et de Trolard, sinus longitudinal supérieur.

Röttgen : cas très voisin avec, en plus, opacification du sinus longitudinal supérieur.

Sunder Plassmann : dans une veine cérébrale supérieure et la veine ophtalmique.

(Le même auteur cite un cas où le drainage veineux se faisait vers la veine basale de Rosenthal, puis vers le sinus droit (il s'agissait bien d'un exophtalmos pulsatile, post-traumatique, avec souffle).

Poppen : drainage par le sinus basilaire vers les veines du trou occipital.

Geis : reflux dans les veines ophtalmiques hétéro-latérales, la veine auriculaire postérieure homo-latérale, la veine occipitale.

Thévenot et Wertheimer : veine ophtalmique, veines de Labbé et les sinus postérieurs.

Un de nos cas personnels (observation n° VI) rentre également dans cette catégorie.

Les proportions des différentes formes cliniques et angiographiques peuvent être évaluées ainsi, d'après la statistique de Mense. En effet, sur 12 A.C.C. vérifiés, cet auteur note : 8 reflux antérieurs purs, 2 reflux postérieurs purs, 1 reflux antérieur bilatéral, 1 reflux dans la veine sylvienne.

Dans notre statistique personnelle (7 cas angiographiés), nous trouvons : 3 reflux antérieurs purs, trois reflux postérieurs et antérieurs, un reflux complexe.

V. — ÉVOLUTION SPONTANÉE ET COMPLICATION DES FISTULES CAROTIDO-CAVERNEUSES

Quels qu'en soient la cause et le mode de début, toute fistule carotido-caverneuse, arrivée à son plein état de développement, est essentiellement et d'abord une fuite artérielle et une surpression veineuse, comme tout anévrysme artério-veineux. Suivant le type de drainage, le retentissement par surcharge veineuse sera grave (cas des fistules antérieures) ou non (cas des fistules postérieures). De toute façon, le pronostic de la circulation artérielle en aval est

rarement en cause, puisqu'il y a en général perfusion artérielle hétéro-latérale pour le cerveau, et nutrition par des arcades anastomotiques pour l'œil. Pour ce dernier cependant, la conjugaison d'une hypotension artérielle et d'une hypertension veineuse retentit gravement sur l'intégrité des éléments nobles.

Là comme ailleurs, les formes antérieures, plus graves au point de vue fonctionnel, doivent être distinguées des formes postérieures.

A) Les fistules a drainage antérieur.

Elles peuvent, d'après un certain nombre d'auteurs, guérir spontanément. Les proportions varient classiquement de 6 % (Sattler) à 10 % (Dandy) et 20 % (Kunz). Ces chiffres nous paraissent beaucoup plus correspondre à des hématomes enkystés de la loge caverneuse ou à des hématomes orbitaires postérieurs, qu'à des fistules artério-veineuses vraies dont on connaît la faible tendance à la guérison. Il semble cependant exister des cas indiscutables de tolérance très longue ; un régime circulatoire nouveau s'établit avec compensation cardio-vasculaire satisfaisante, les troubles oculaires restent minimes, l'abstention thérapeutique, sans être une attitude définitive, est alors préférable dans les premiers temps.

Citons aussi la curieuse aventure du malade de Kaeser qui, souffrant de névralgie faciale, subit une alcoolisation du ganglion de Gasser, dont le résultat fut un A.C.C. typique vérifié par angiographie. Un procès fut intenté, mais la procédure dura assez longtemps pour permettre à la guérison spontanée de se produire.

Belz et Couadau ont rapporté une observation d'exophtalmos pulsatile bilatéral avec régression spontanée en dix-huit mois ; citons aussi les cas de Riehm, Walander, Krauskal. Exceptionnel est le cas de Poppen où, après guérison d'un côté, il y eut récidive de l'autre. Deux cas ont été rapportés où il y eut vingt ans de survie ; une autre fois, survenue à un an, l'affection aurait été bien compensée soixante-trois ans (Dandy). Etait-ce un A.C.C. vrai ?

Rappelons que l'œdème et les troubles trophiques favorisent les infections oculaires, et les thromphlébites, qui s'en-

suivaient autrefois, aboutissaient parfois à des guérisons cliniques. Après un dramatique épisode, KNUDTZON vit son malade récupérer presque complètement (1950).

Il est classique de noter, avec MERLE, l'action curatrice d'épistaxis abondantes qui, en abaissant la pression, favorisent la thrombose.

Tout récemment, WALKER et ALLÈGRE, sur une statistique de 24 cas personnels, admettent 10 % de guérisons spontanées. Quant aux malades non traités parce que les troubles paraissent mineurs, ils présenteraient à la longue des troubles visuels dans 20 % des cas.

Néanmoins, la règle est que toute fistule carotido-caverneuse authentique évolue sinon vers des complications vraies, du moins vers une compensation précaire, capable tôt ou tard de s'aggraver.

Les complications ne peuvent guère être classées que par ordre de fréquence. Citons, par ordre de fréquence croissante : le retentissement cardio-circulatoire, la rupture anévrysmale, les troubles psychiques, les troubles oculaires évolutifs. Les troubles oculaires représentent, et de beaucoup, la complication majeure. Il est, d'ailleurs, difficile de tracer une frontière précise entre les troubles oculaires considérés comme habituels et de véritables complications. Les troubles oculaires ne peuvent être définis comme complications que par comparaison avec un bilan ophtalmologique antérieur chez le même sujet.

— *Les complications cardio-vasculaires.* — Elles ont été diversement appréciées, mais jugées en général négligeables : on n'intervient pas pour supprimer le court-circuit artério-veineux, mais bien pour sauver l'œil.

Il semble, en effet, que le shunt soit relativement négligeable par rapport à la masse totale du sang circulant. Par conséquent, le cœur gauche n'aura pas à fournir un effort systolique considérable et le cœur droit ne subira pas un remplissage en hyperpression exagérée. Dans l'ensemble, le myocarde pourra faire face à des besoins accrus, certes, mais restant dans des limites quasi physiologiques. Les électro-cardiogrammes pratiqués n'ont guère révélé d'ano-

malies considérables. Warren et ses collaborateurs ont montré qu'aux alentours de 200 cc.-minute, un shunt artério-veineux était bien supporté. Les explorations fonctionnelles cardio-circulatoires témoignent d'une compensation hémodynamique et myocardique parfaite. Cependant, Dandy a trouvé une hypertrophie cardiaque à l'autopsie d'un A.C.C. Killian a noté qu'il y a tachycardie habituelle par le classique réflexe de Bainbridge et que la compression de la carotide entraîne un ralentissement du pouls (signe de Branham).

Ainsi, l'A.C.C. se présente exactement comme toute fistule artério-veineuse, mais sur un mode mineur au point de vue de l'expression cardio-circulatoire.

Rappelons le peu de retentissement de l'A.C.C. sur la circulation cérébrale en aval. Le cas d'aphasie par ischémie sylvienne relative, rapporté par Bonnet, reste en effet exceptionnel.

— *La rupture anévrysmale.* — Elle se produit très exceptionnellement vers la grande cavité arachnoïdienne, après érosion de la dure-mère (cas de Reclus, Nuel, Gruner). Plus fréquentes sont les épistaxis dont on distingue le type cataclysmique, rarement jugulé (Jacques), et le type suintant par réaction vaso-motrice et accompagné de polypes du sinus sphénoïdal (Trippier-Dubourg).

Récemment, Bonnet a publié un cas d'épistaxis mortelle où l'artériographie révélait un anévrysme sacculaire intra-sphénoïdal.

Rouvès cite un cas d'épistaxis grave dans un cas cliniquement contro-latéral ; on conçoit fort bien qu'une fistule interne explique ces deux particularités cliniques.

Sur 332 cas, Sattler notait 9 hémorragies fatales : 3 hémorragies méningées et 6 épistaxis. Une épistaxis mortelle chez un malade de Guibert autopsié montra qu'il s'agissait d'un anévrysme de la carotide bombant dans le sinus spénoïdal, mais non fistulisé dans les veines ophtalmiques. Par contre, Falconer et Hoare sont intervenus d'urgence pour épistaxis menaçante dans un cas d'A.C.C. authentifié par l'angiographie. En fait, une épistaxis grave

signifie un anévrysme de la carotide bombant dans le sinus sphénoïdal, et nous rappellerons qu'ARCELIN en a étudié la symptomatologie radiographique ; la plupart de ces cas correspondent non à un A.C.C. mais à un simple anévrysme artériel infra-clinoïdien.

— *Les troubles psychiques.* — Il est classique de dire que le souffle de l'A.C.C. conduit au suicide ; son intensité nocturne relativement exagérée serait particulièrement désagréable. Nous n'avons cependant guère relevé de cas probant de suicide.

— *Les troubles oculaires.* — Il n'est pas possible de grouper les complications oculaires en syndromes physio-cliniques bien définis. Nous les étudierons d'un point de vue clinique tout d'abord, essayant ensuite de préciser leur support physio-pathologique.

a) *Les données cliniques.* — Les complications oculaires peuvent survenir de façon soudaine ou de façon progressive.

Les troubles survenant brusquement sont immédiats ou retardés. Nous passerons rapidement sur les troubles immédiats qui ne sont pas tellement dus à l'A.C.C. lui-même qu'aux troubles associés (fracture du canal optique, hémorragie du vitré). Ils se manifestent par une amaurose immédiate et persistante. Nous les citons cependant parce qu'ils aggravent parfois les difficultés thérapeutiques lorsqu'il s'agit d'un A.C.C. contro-latéral chez un malade dont l'œil homo-latéral est amaurotique avec atrophie optique.

Les troubles retardés se produisent quelques jours ou quelques semaines après l'établissement de la fistule. Quelquefois, ils sont dus à un spasme artériel (BLANC et BONNAMOUR) dont on peut surprendre l'aspect à l'ophtalmoscope. Dans d'autres cas, c'est une poussée d'hypertonie veineuse dont la pathogénie reste à discuter : thrombose partielle de la veine ophtalmique, participation infectieuse discrète.

En cas de spasme, il s'agira cliniquement d'une éclipse visuelle ; en cas d'hypertonie, d'une amaurose rapide avec augmentation soudaine de la stase papillaire à l'examen du fond d'œil.

Les troubles progressifs surviennent à deux moments de l'évolution des A.C.C. : au début, ils évoluent d'une seule tenue vers l'hypertonie rapide d'abord et le glaucome aigu ensuite, avec son pronostic fonctionnel désastreux. Ils représentent une indication thérapeutique d'urgence.

En cours d'évolution d'un A.C.C., jusque-là ophtalmologiquement peu redoutable, un glaucome sub-aigu survient spontanément ou à la suite d'infection latente, ou bien parce que les éléments sécréteurs des humeurs oculaires cèdent aux conditions physico-chimiques anormales dans lesquelles ils travaillent. Ce tableau assez sombre doit être éclairé par la notion d'une réversibilité possible en traitant le court-circuit artério-veineux précocement. C'est heureusement l'éventualité la plus fréquente, mais ce n'est malheureusement pas la règle. En effet, les ligatures artérielles amènent parfois des amauroses, même si elles ne portent pas directement sur l'artère ophtalmique (Swan et Raaf). De leur côté, les ligatures veineuses produisent une hypertonie transitoire peut-être, mais qui peut suffire à entraîner la décompensation d'un tonus oculaire fragile et l'évolution vers un glaucome (Dandy).

La possibilité d'infection, autrefois redoutable, est devenue, avec les antibiotiques, très limitée. Cependant, elle existe soit comme complication d'un acte thérapeutique (voir l'observation n° VI), soit à l'état latent pour favoriser la décompensation du tonus oculaire.

b) *Le support physio-pathologique.* — A vrai dire, il nous est déjà connu par l'étude que nous avons faite au chapitre de physio-pathologie de l'intrication de divers phénomènes circulatoires (artériels ou veineux) et métaboliques qui concourent au fonctionnement oculaire : hypotension artérielle, hypertension veineuse, hémorragie et œdème péri-veineux, épuisement cellulaire avec rejet de métabolites acides par anoxie, rapprochement exagéré des pressions artériolaires et veineuses, tels sont les mécanismes les plus couramment rencontrés. Nous voyons bien la difficulté de dire où finit le signe clinique proprement dit et où commence la complication véritable. Ce n'est que

par évolution défavorable persistante que l'on pourra affirmer le diagnostic de complication vraie.

En ce qui concerne les rapports du glaucome et de l'hypertension intra-oculaire, WEEKERS et DELMARCELLE ont étudié cinq cas d'A.C.C. : trois fois le tonus oculaire était augmenté du côté de la lésion et deux fois des deux côtés. Pour eux, le T.O. résulte de la pression des veines qui joignent les vaisseaux épiscléraux et conjonctivaux, du flux de l'humeur aqueuse et de la résistance au flux aqueux. Ils ont enregistré ces différents éléments et pensent que le tonus oculaire augmente parallèlement à la pression veineuse épisclérale. Ils ont, en effet, observé un sixième cas d'A.C.C. où les veines de la conjonctive bulbaire étaient dilatées, mais pas les veines de l'humeur aqueuse. L'angle irrido-cornéen était normal, T.A.C.R. égale des deux côtés, T.O. du côté atteint, 28 ; T.O. du côté sain, 20 ; tension des veines épisclérales du côté malade, 20 ; de l'autre côté, 12. La résistance au flux aqueux et le flux aqueux étaient très comparables d'un côté à l'autre.

GAZEPIS, en 1953, pense que tout A.C.C. ne fait pas un glaucome, même s'il y a hypertension oculaire ; la stase veineuse et le glaucome, malgré leurs rapports étroits, ne suivent pas une évolution parallèle. Il accorde une part importante aux mécanismes végétatifs périphériques ou centraux. Le glaucome disparaîtrait avant la stase veineuse dans les cas de guérison. Ce fait est logique, puisque la surpression veineuse est d'abord compensée, puis décompensée. Il s'agit seulement d'une question de degré de distension veineuse choroïdienne et ciliaire. Ce n'est donc pas de parallélisme qu'il faut parler, mais de succession dans le temps.

Enfin, on peut voir survenir divers troubles oculaires plus rares. Pour SERRES, la surpression veineuse et les troubles physico-chimiques qu'elle entraîne peuvent produire des hémorragies rétiniennes ou du corps vitré, des opacifications cristalliniennes, des modifications du diamètre antéro-postérieur. On voit ainsi combien la vision est menacée dans sa qualité ; parfois aussi, le nerf optique peut

être directement atteint, par compression veineuse orbitaire ou intra-cranienne par l'anévrysme.

La vision est également en danger, au point de vue de sa quantité, pourrait-on dire, car cet œil immobile, facteur de diplopie, finira par entraîner une exclusion fonctionnelle corticale de sa vision après avoir été une gêne considérable. Mais le risque le plus redoutable reste la possibilité de glaucome de l'autre œil, qu'il s'agisse d'une forme bilatéralisée secondairement ou cliniquement latente.

Swan et Raaf, Hamby évoquent cette possibilité d'hypertonie évolutive de l'autre œil et cette considération prend une certaine place dans les indications thérapeutiques. Le champ visuel peut montrer, comme dans toute stase, des troubles des sommations spatiales (François, Hoffmann et Verbiest). Il peut exister une amputation inférieure de champ visuel par compression du nerf optique sur le repli falciforme du canal optique (Bonnet).

Pour résumer et chiffrer le redoutable pronostic visuel, Sattler trouve : 30 % d'aveugles, 20 % avec une acuité visuelle inférieure à 1/10. Sur 257 cas, 10 auraient un fond d'œil normal (se rappeler cependant la possibilité d'incriminer la fracture du crâne). Dans les cas spontanés, il trouve 16 % de cécité ; dans les cas traumatiques, 18 %. Il explique la différence précisément par l'association de dégâts fracturaires directs. Hamby partage cette opinion.

On voit donc la série des processus physio-pathologiques converger pour entraîner de graves troubles visuels : hypotension de l'artère nourricière, surcharge veineuse choroïdienne, hypertonie oculaire. Il est réconfortant d'ajouter que ces troubles restent réversibles assez longtemps pour permettre une thérapeutique efficace ; en particulier, des malades qui n'y voyaient guère ont pu récupérer 10/10 d'acuité visuelle après ligature (Crawford).

B) Les fistules a drainage postérieur.

Elles présentent la même possibilité de guérison spontanée (cas de Rousseaux et Midon, pour une forme bilatérale). En pratique, cela est rare d'ailleurs. On observe les mêmes complications, mais les troubles oculo-orbitaires oc-

cupent une place très réduite. On intervient cette fois pour supprimer un court-circuit antiphysiologique et faire cesser un souffle gênant. Quelquefois, on peut voir des atteintes cochléo-vestibulaires par stase des veines pétreuses (Bonnet). Il faut les distinguer soigneusement des troubles analogues immédiats par fracture du rocher.

L'action de la grossesse, sans être heureuse, n'a pas le mauvais pronostic que l'on pourrait croire, ni sur l'œil, ni sur le myocarde. Sattler rapporte 10 grossesses menées à terme sans inconvénient. Fontan, en 1945, rapporte le cas d'un A.C.C. spontané lors d'une grossesse ; il fut bien supporté quatorze ans et ne présenta pas de poussée évolutive au cours d'une nouvelle grossesse. Fritsch cite le cas d'une femme qui eut dix grossesses sans inconvénient. Nous ne pensons pas que les conclusions anciennes de Le Fort, à ce sujet, englobaient uniquement des A.C.C.

VI. — LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

A vrai dire, il ne se pose guère si l'on pense à l'éventualité d'un A.C.C. devant les symptômes énoncés plus haut ; de toute façon, ils doivent décider à pratiquer une angiographie qui, dans l'immense majorité des cas, précisera suffisamment la lésion, au double point de vue anatomique et physio-pathologique. Aussi nous passerons rapidement en revue le diagnostic étiologique des exophtalmies pulsatiles, énumérant seulement les exophtalmies simples.

A) Les exophtalmies simples.

Les exophtalmies simples ont un début progressif, elles sont irréductibles, sans souffle et ne sont pas influencées par la compression carotidienne. Elles sont infectieuses ou tumorales. Les tumeurs de beaucoup les plus fréquentes sont les tumeurs primitives de l'orbite (Offret, Benedict). Plus rares sont les tumeurs développées aux dépens des parois de l'orbite ou les ayant envahies : méningo-encéphalocèles (Verbiest), tumeurs intra-canaliculaires.

Les polio-encéphalites œdémateuses ne prêtent guère à confusion si l'on prend la précaution d'ausculter les malades qui présentent des paralysies oculaires (Canlorbe).

B) Les exophtalmies variables.

Examinons maintenant le cas des exophtalmies variables et pulsatiles, dont l'A.C.C. représenterait 80 % des causes (Ball). Elles sont dues à des affections vasculaires acquises ou congénitales, allant de l'angiome vrai aux varices avec phlébolithes. Peu importe que ces anomalies soient orbitaires pures ou orbito-craniennes, le résultat est le même. Cependant, avec Delort et Campos, Teitgen, on pourrait distinguer et déjà en faire le diagnostic cliniquement :

— Les exophtalmies intermittentes où, congénitalement, de grosses veines sans valvules permettent le remplissage en hyperflexion de la tête des veines orbitaires, avec tumeur veineuse mollasse à l'angle supéro-interne de l'orbite, disparaissant totalement par hyperextension de la tête. Leur renforcement épisodique, survenant par poussées, est dû à un hématome variqueux.

— Les exophtalmies permanentes simples des angiomes pourraient être distinguées des précédentes par la permarence et la pulsatilité de l'exophtalmie, quelle que soit la position de la tête ; elles aussi ont une variété à poussées, en rapport également avec un hématome.

C) Autres courts-circuits artério-veineux des parois craniennes.

En quittant les faits cliniques purs et en nous plaçant sur le plan physio-pathologique, il nous a semblé intéressant de rapprocher de l'A.C.C. un certain nombre d'autres anévrysmes artério-veineux du cou ou du crâne, dont les signes cliniques sont souvent voisins, d'ailleurs. L'anévrysme artério-veineux ophtalmique a suffisamment fait parler de lui au cours de l'histoire pour qu'on ne l'oublie pas. Rarement (Yamamoto), un énorme anévrysme de l'ophtalmique ou de la lacrymale (Heimburger) peut donner un syndrome proche de celui de l'A.C.C. vrai.

Voici la statistique de Maisonville sur l'étiologie des exophtalmos pulsatiles :

A.C.C. spontanées	78 %
A.C.C. traumatiques	10 %

Angiomes orbitaires	5 %
Anévrysmes simples de la carotide interne	3 %
Anévrysme de l'artère ophtalmique	3 %
Varia	1 %

Citons seulement l'anévrysme artério-veineux carotido-jugulaire (Terry et Mysel, Germain et Worms, Baroni).

Pouvant simuler la fistule à drainage postérieur, retenons les communications artério-veineuses entre des artères postérieures : cérébrale postérieure et sinus pétreux supérieur (Petit-Dutaillis et Pertuiset), ou entre la méningée et le sinus pétreux (Fincher). La communication peut être à la base du crâne, mais en dehors de sa cavité : fistule entre artère occipitale et veine jugulaire interne (Midon et Mathieu). On peut en rapprocher l'étude de Verbiest sur les courts-circuits artério-veineux pétreux, probablement congénitaux (avec retentissement cardiaque). Tönnis et Sachs ont aussi publié des observations d'anévrysmes artério-veineux entre artères cérébrales et veines, ou sinus intra-craniens.

Von Ortenberg rapporte un cas complexe d'anévrysme entre deux artères (carotide et vertébrale) et le sinus latéral. Ces cas seraient à rapprocher des sinus péricranii (Fèvre), si ceux-ci ne nous entraînaient loin de notre sujet. D'ailleurs, ces anastomoses ont comme caractéristique d'avoir en général un siège plus postérieur, temporo-mastoïdien, aussi bien au point de vue clinique qu'angiographique, d'entraîner parfois un certain retentissement cardiaque, et enfin d'être peu ou mal visibles à l'angiographie, même vertébrale.

Nous avons observé, chez un sujet de dix-sept ans, présentant un souffle piaulant et musical, un court-circuit artério-veineux à drainage pétreux (sinus pétro-sphénoïdal) et se drainant de plus vers une grosse veine rachidienne, peut-être la jugulaire postérieure. Riser relate une observation analogue.

Tous ces cas, grâce à l'angiographie, peuvent être reconnus et distingués du seul anévrysme artério-veineux de la base, connu jusqu'à ces temps derniers. Ajoutons seulement

un mot sur certains dysfonctionnements vasculaires régionaux avec image de dolicho-carotide et traduits par un syndrome d'exophtalmos pulsatile avec souffle (Cristini). Quant au classique diagnostic différentiel avec la maladie de Basedow, dans les cas bilatéraux, il nous paraît bien théorique...

D) Diagnostic différentiel angiographique.

Au point de vue du diagnostic différentiel angiographique pur, retenons la nécessité de connaître l'existence d'un canal anastomotique carotido-basilaire (vestige embryologique) qui pourrait induire en erreur, surtout s'il n'est visible qu'en phase veineuse.

L'incidence de face, en le montrant très interne par rapport à un siphon normal, redressera l'erreur (Sicuro et Baggiore, Ateneo, Frugoni). On peut aussi, en ne voyant pas d'artère cérébrale sur le premier temps angiographique, croire à l'existence d'un spasme banal. Dans ce cas, on se trouvera bien de prendre les clichés très vite pour surprendre le passage en trombe du produit opaque (Paleari et Mascherpa). D'autres cas, plus rares, montrent un temps de circulation très lent et, si les clichés sont pris trop vite, on pourrait croire seulement à l'existence d'un banal anévrysme artériel, si le dernier cliché de la série ne révélait le court-circuit artério-veineux.

En pratique, on peut être amené à faire le diagnostic d'A.C.C. en deux circonstances différentes : chez un traumatisé cranien, il faut savoir le reconnaître parmi les différentes complications oculaires. L'auscultation systématique du crâne nous paraît une bonne règle clinique. En présence d'un souffle endocranien plus ou moins isolé, il faut se rappeler que tout A.C.C. n'est pas forcément traduit cliniquement par des signes oculaires, ainsi que nous le savons pour les formes postérieures pures.

Mais un des problèmes les plus importants demeure celui de savoir faire le départ entre la fistule artério-veineuse vraie latéro-sellaire et les processus expansifs d'origine vasculaire de la même région, car ces derniers bénéficieront souvent de l'expectative thérapeutique, ou du moins d'in-

terventions différentes de celles pratiquées en cas d'A.C.C. L'angiographie demeure donc l'examen indispensable. Les symptômes sont les mêmes, mais « en mineure » (Locke déclare la clinique impuissante à les départager). Surtout l'image angiographique est très différente : dans l'A.C.C. vrai, il y a injection simultanée de vaisseaux artériels et veineux ; dans l'hématome enkysté latéro-sellaire, il y a seulement une image de stase latéro-sellaire au niveau du siphon carotidien, mais il n'y a pas l'image d'effraction veineuse si caractéristique (voir le dernier cliché des observations).

Chapitre VI

THÉRAPEUTIQUE

I. — LE PROBLÈME DE LA LÉGITIMITÉ THÉRAPEUTIQUE

En premier lieu se pose le problème de la légitimité d'une action thérapeutique médicale ou chirurgicale. Gallego estime, en effet, que tout A.C.C. ne doit pas être traité d'emblée.

Nous examinerons d'abord les arguments plaidant en faveur d'un recours thérapeutique, puis ceux plaidant en sens contraire, avant de dégager nos conclusions.

A) Arguments en faveur d'une thérapeutique.

Ils tirent leur force de l'examen des diverses complications auxquelles peuvent donner lieu les A.C.C. Ce sont essentiellement : les troubles oculaires, le retentissement psychique du souffle, la possibilité d'infection.

a) *Les troubles oculaires.* — Ils ont suffisamment retenu notre attention pour ne pas les détailler ; aussi rappellerons-nous seulement la réversibilité des baisses d'acuité visuelle par hypotonie artérielle et des hypertonies veineuses ; par contre, à la longue, une atrophie optique vraie peut s'installer par ischémie artérielle, ou un véritable glaucome exploser brusquement.

b) *Le retentissement psychique du souffle.* — Il doit être évalué avec objectivité. Sauf chez certains névropathes, on doit arriver à le cantonner dans le rôle de facteur adjuvant et on devra éviter de le laisser trop s'imposer au risque d'entraîner de regrettables précipitations thérapeutiques.

c) *L'infection ascendante.* — C'est la classique thrombophlébite dite du sinus caverneux, ou la panophtalmie. Avec

les antibiotiques, ce ne sont plus que mauvais souvenirs. Elle doit cependant être toujours présente à l'esprit sous sa forme torpide d'endophlébite latente, dangereuse alors pour la fonction visuelle. Elle devra être combattue à temps. Les infections des tuniques antérieures de l'œil, elles aussi génératrices d'amblyopie, devront être soigneusement détectées et traitées.

B) Arguments contre l'intervention thérapeutique.

Ils se résument à la possibilité de guérison spontanée dont nous avons dit plus haut qu'en cas d'A.C.C. authentique elle est très réduite, car la pression artérielle empêche la reconstruction pariétale par fibrose solide.

Plus valables seraient peut-être les arguments tirés des dangers de certaines thérapeutiques, mais ce chapitre est trop délicat pour être résumé en quelques lignes, et nous le verrons au contraire inspirer toute notre étude thérapeutique, depuis les principes généraux jusqu'aux techniques elles-mêmes.

C) Conclusion.

En résumé, nous pensons que tout A.C.C. diagnostiqué doit être traité dans un délai assez raisonnable pour donner à la guérison spontanée la chance de se produire sans permettre aux complications de devenir irréversibles.

Cette formule peut sembler vague, mais elle reflète assez bien le caractère très « personnel » de l'évolution de chaque cas d'A.C.C. En pratique, existe-t-il des signes d'alarme capables, par leur apparition, de nous déterminer à une action thérapeutique et dont l'absence nous rassure pendant la période de mise en observation ? Une telle question ne peut amener de réponse décisive. Ce n'est pas à une ou même plusieurs anomalies pathologiques que se trouve suspendue la décision thérapeutique. Nous devons nous attacher à observer l'évolution dans le temps de plusieurs signes qui, par leur convergence vers l'aggravation, imposent le recours thérapeutique. Cependant, des signes d'hypertonie veineuse croissante, un aspect de stase menaçant, une baisse d'acuité visuelle évoluant progressivement

ou par à-coups, l'apparition d'insomnie et d'angoisse, sont autant de repères fidèles pour guider le débat thérapeutique. Tout critère absolument objectif manque cependant. Le chiffre de l'A.V. est, au fond, très subjectif ; le rapport de T.A.C.R. et de la tension veineuse peut-être égal à l'unité sans être pour cela accompagné de signes de gravité nets. Le chiffre du T.O. est, certes, important à surveiller, mais ne peut être dissocié des autres signes d'alarme. Il devient une indication opératoire quand il augmente brusquement alors qu'il était subnormal, ou bien quand une hypertonie simple, jusque-là stationnaire, augmente régulièrement, devenant alors un glaucome au début.

Ce chapitre sera plus particulièrement consacré aux A.C.C. à drainage veineux orbito-ophtalmique pur ou prédominant. Les autres types donnent lieu d'ailleurs à des conclusions analogues, à ceci près que la question oculaire ne se pose guère sous son aspect d'hypertonie veineuse.

Ayant défini le pourquoi de la thérapeutique, il nous faut étudier quand et comment la déterminer. Nous étudierons successivement : les principes généraux qui permettent de définir les différents facteurs en cause ; les méthodes utilisées et leurs indications ; les techniques employées et leurs résultats.

II. — LES PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

Ils doivent s'inspirer de considérations physiopathologiques à base d'hémodynamique théorique et de considérations cliniques pratiques centrées sur le respect fonctionnel des organes nobles intéressés soit par la fistule, soit par l'acte thérapeutique.

D'un point de vue physio-pathologique, en effet, l'A.C.C. est un anévrysme artério-veineux de type classique (aux nuances près énoncées plus haut). Il faudra donc essayer de lui appliquer les traitements habituels des autres courts-circuits artério-veineux. D'autre part, la délicatesse des organes intéressés, leur mode de vascularisation, leurs exigences nutritives viendront nuancer ce que des thérapeutiques, ailleurs utiles, pourraient avoir ici de mutilant.

Aussi, depuis toujours, le traitement des A.C.C. louvoie entre deux écueils : manquer son but ou le dépasser. Il faut satisfaire à l'extinction de la fistule et à la nécessité de respecter l'intégrité oculaire et cérébrale.

Blanc déclare que la circulation collatérale est, en cas d'A.C.C., une arme à double tranchant.

En matière d'A.C.C., la règle d'or de la thérapeutique tient en deux mots : *efficacité* et *innocuité*. Il semble, en effet, qu'il existe une certaine proportionnalité entre ces deux termes : à plus grande efficacité sur la fistule correspondant une complication incontestable (hémiplégie, par exemple) ; à innocuité parfaite correspondant la persistance du court-circuit (cas des ligatures souvent incomplètes).

Le problème essentiel va être non de « doser » empiriquement ces deux éléments, mais d'essayer de mettre au point une série de tests empruntés à des disciplines différentes et dont la convergence serait assez significative pour éviter tout geste nuisible ou inutile.

Le deuxième principe est de procéder par paliers successifs en commençant par la méthode la plus simple et la plus dépourvue de dangers tout en offrant une possibilité de guérison incontestable. On sera ainsi amené à des techniques efficaces au prix de dangers réduits, l'inefficacité de thérapeutiques antérieures venant de l'importance des dispositifs anatomo-physiologiques de sécurité.

Avant d'étudier les principaux tests utilisés à ces fins, il nous faut exposer les différentes manières de guérir d'un A.C.C.

A) « Physiologie » de la guérison.

La cicatrisation endothéliale pure et simple est très rare pour Hamby. En 1947, Biocca note un cas d'A.C.C. authentique avec cicatrisation parfaite, sans thrombose visible à l'autopsie ultérieure. Mais, en général, le processus est celui de la thrombose. La déclencher au point électif, la propager, l'organiser sans la laisser se développer abusivement, voilà en pratique le but de toutes les thérapeuti-

ques proposées. DANDY et HAMBY n'hésitent pas à écrire : « La thrombose fistulaire est le but du traitement. »

Sans entrer dans le détail des procédés thrombosants, il est possible de les classer en : procédés ne touchant pas à la continuité circulatoire et procédés à exclusion circulatoire. D'un côté, nous aurons les hyper-coagulabilités provoquées au sein même de la masse sanguine circulante, de l'autre les procédés ralentissant régionalement la circulation soit dans l'arbre artériel, soit dans les vaisseaux veineux, soit enfin agissant plus électivement au niveau des bords de l'orifice fistuleux lui-même.

Examinons successivement ces éventualités :

1) *L'hyper-coagulabilité pure et simple.* — L'augmentation de la coagulabilité sanguine en général ou bien localement paraît dans sa réalisation plus dangereuse que bienfaisante, car elle risque, poussée à des valeurs réellement oblitérantes de la fistule, de déterminer de graves altérations oculo-cérébrales et des autres viscères.

2) *La thrombose en vase clos.* — a) la thrombose artérielle : DANDY écrit que ce n'est pas l'occlusion des vaisseaux qui compte, mais bien la thrombose intra-vasculaire. Elle exige une stagnation ou, du moins, une circulation très lente dans la carotide interne ; on sait trop qu'on l'obtient mieux quand l'intima est blessée mais que le résultat alors dépasse le but, car des phénomènes cérébraux graves peuvent se produire. Il faudra donc s'efforcer d'employer des techniques qui déterminent une stagnation simple en traumatisant l'intima le moins possible.

b) La thrombose veineuse : elle serait, en principe, plus facile à déclencher que la thrombose artérielle, car le sang veineux coagule plus vite que le sang artériel (GUILLOT et FIEHRER). Le risque d'embolie pulmonaire est uniquement théorique. Rappelons qu'autrefois (GAYET, PICQUÉ. DE WEEKER) une thrombo-phlébite entraîna la guérison... mais au prix d'une amaurose.

c) La thrombose *in situ*, c'est-à-dire au niveau même des bords de l'orifice. Si elle n'est pas possible par endo-anévrysmorraphie, le reste en introduisant à cet endroit

même des substances hautement thrombogènes, nous verrons plus loin comment.

On peut en rapprocher la diminution du calibre fistulaire par compression, véritable reproduction expérimentale de la classique manœuvre d'occlusion fistulaire dans les anévrysmes artério-veineux des membres.

La question de l'endartérite thrombosante vraie est très discutée. Certains (Voris), en réintervenant pour hémiplégie après ligature, ont pu aspirer un thrombus adhérent chez un homme de 74 ans. D'autres (Dandy, Hamby) pensent qu'elle est très rare pour des artères saines. Hamford trouva une carotide thrombosée trois mois après ligature.

En résumé, au point de vue hémodynamique, on devra s'efforcer de ralentir le débit du sang et sa vitesse, ainsi que de diminuer la pression intra-artérielle et l'effet de l'aspiration veineuse, ou, si l'on préfère, de lutter contre la dénivellation des pressions artérielles et veineuses.

B) Les tests de sécurité et d'efficacité.

Nous entendons par là un certain nombre de manœuvres d'exécution simple et sans danger, ainsi que parfaitement réversibles, dont les résultats, interprétés en fonction de l'efficacité et de la sécurité de telle ou telle thérapeutique, refléteraient fidèlement l'action thérapeutique elle-même. Ces tests n'existent pas sous cette forme parfaite et, avant de se décider à une action thérapeutique, on ne peut malheureusement en peser les risques qu'avec des renseignements approximatifs. Cependant, un certain nombre de tests, imparfaits certes, mais utiles, peuvent et doivent être employés. Ce sont : l'épreuve de la compression carotidienne et de ses effets sur les fonctions cérébrales et visuelles, certaines techniques angiographiques, électro-encéphalographiques et hémo-dynamiques.

a) L'épreuve de la compression carotidienne percutanée, ou test de Matas (1911), consiste à comprimer doucement et complètement la carotide (mais aussi tout le paquet vasculo-nerveux) pendant vingt minutes au moins, si cette manœuvre est bien supportée. On en observe les effets sur la force musculaire, les réflexes et le niveau de con-

science (sécurité) et sur le souffle et la pulsatilité (efficacité).

Devilla et Keegan exigent une heure de compression. Pour son promoteur, ce test aurait un quadruple avantage : test de la circulation collatérale inter-hémisphérique, activation de son développement, test de la sensibilité sino-carotidienne, et même rôle curateur par ralentissement du flux carotidien.

En réalité, la valeur d'un tel test est critiquable : on ne comprime pas vraiment toute la lumière artérielle et, malgré la surveillance de la disparition du souffle, on ne peut l'assimiler à une ligature proprement dite. Offret a vu survenir deux hémiplégies après ligature, malgré un « test bien supporté ». Singleton rapporte un cas où une compression, bien supportée une demi-heure, ne put faire prévoir l'apparition d'une hémiplégie cinq minutes après ligature. Wertheimer et Avet émettent les mêmes doutes sur la sécurité de ce test, Schorstein et Hamby également.

De plus, la compression simultanée de la jugulaire et l'irritation de la chaîne sympathique et du pneumogastrique surchargent ce test d'une participation nerveuse végétative non négligeable et sans rapport avec une ligature. Une compression mal tolérée peut faire croire abusivement au danger de la ligature, alors que seuls sont en cause des réflexes végétatifs locaux et la compression jugulaire associée (*cf* observation n° VII).

b) Epreuve de la compression carotidienne et de ses effets sur le régime circulatoire optico-rétinien.

Bronner et Lobstein pensent que la circulation rétinienne est un assez fidèle reflet de la circulation cérébrale. Ils ont pu délimiter les valeurs de T.A.C.R. au-dessous desquelles une ligature carotidienne serait dangereuse pour le cerveau. Remarquons que les chiffres de pression ainsi obtenus sont très proches de ceux indiqués par les mesures de pressions intra-carotidiennes (Sweet). La mesure de T.A.C.R. bilatérale, avant, pendant et après compression, revêt donc une certaine valeur. En particulier, pour Streiff et Rustler, il faut tenir compte de la rapidité de

récupération tensionnelle sous compression. Wertheimer et Avet ont vu apparaître une hémiplégie après ligature, alors que les variations de T.A.C.R. ne la laissaient guère prévoir. Cependant, une chute importante de T.A.C.R. sous compression carotidienne directe peropératoire n'est pas forcément un indice de danger oculaire. Le jeu des anastomoses peut aboutir, en effet, à une pression de perfusion moindre que celle nécessitée par le shunt pour assurer une même qualité de vision.

c) Les angiographies carotidiennes seront pratiquées du côté de la fistule pour la reconnaître et en examiner l'importance, le type de drainage, le retentissement sur la circulation hémisphérique. Il n'est pas toujours facile de pratiquer la première angiographie du bon côté (cas à symptomatologie clinique croisée). L'angiographie carotidienne de l'autre côté montrera :

— une fistule double quelquefois ;

— si la nutrition cérébrale du côté malade est assurée par l'autre côté et dans quelle mesure ;

— si la compression de la carotide du côté malade influence ou non cette circulation anastomotique croisée.

Il faut donc faire *trois* angiographies carotidiennes au minimum pour faire un bilan vasculaire précis et même, dans les cas bilatéraux vrais, au moins une angiographie *vertébrale* qu'il sera nécessaire de compléter par une du côté opposé, s'il n'y a guère de communicante postérieure du premier côté injecté ; une autre du même côté, avec compression de la carotide de l'autre côté si l'on voit d'emblée une communicante postérieure importante et si l'on pense qu'une hypotension montrera une injection des deux hémisphères. Ce cas sera alors favorable à la double ligature carotidienne ou à tout autre méthode bilatérale.

d) L'enregistrement de l'E.E.G. pré et per-opératoire, voire post-opératoire, avant et pendant la compression carotidienne, sera aussi d'un utile intérêt en montrant des signes de souffrance précoce infra-clinique (microvoltage, dysrythmie, bouffées d'ondes lentes ou de rythmes rapides, Giraud, Passouant et Latour). Graveleau et Namin en

ont récemment profité. Rouvès lui accorde une certaine valeur comme test fonctionnel des anastomoses (voir aussi notre observation n° VII).

Cet enregistrement pourra être remplacé par la corticographie si on pratique une intervention endocranienne. Denny Brown, Meyer et Fang font remarquer cependant que l'E.E.G. n'est modifié que pour des taux très bas d'oxygène sanguin. Il existe des mécanismes compensateurs par augmentation de la tension en oxygène dans les territoires non ischémiés qui retardent ainsi l'expression E.E.G. d'une souffrance cérébrale cependant réelle.

e) L'étude hémodynamique de la circulation cérébrale. Il faut, avec les techniques et les enseignements de Shenkin, Kety, Sweet, Woodhall, Lobstein, Johnson, Rousseaux, évaluer par ponction carotidienne et cathétérisme la pression et le débit de chacune des carotides suivant le degré de compression. Rappelons que la plupart des auteurs admettent qu'une chute de 30 % de la pression initiale est d'un bon pronostic hémisphérique, compte tenu des autres tests.

Si la chute est comprise entre 30 et 50 %, cela doit rendre prudent, si elle est supérieure à 60 %, on doit renoncer à une interruption totale du courant sanguin. Ces enregistrements peuvent d'ailleurs, en cas d'intervention endo-crânienne, être effectués avec de très fins cathéters au niveau des artères cérébrales elles-mêmes.

Phillipides a montré que l'ordre de grandeur des variations est le même pour la carotide et les branches d'un calibre supérieur à 0 mm., 5. Bakay et Sweet partagent cette opinion.

Sweet, Brackett et Woodhall pensent que la pression intra-artérielle n'est pas tout et que la tension de la paroi artérielle jouerait un rôle important. Cette dernière n'est pas chiffrable puisque très variable à la fois dans le temps et dans chaque segment d'artère.

Il faut également tester la réflectivité du sinus carotidien (Hamby) par son action sur le pouls et T.A.C.R. après compression directe (l'action souvent associée de la compression carotidienne enlève malheureusement tout carac-

tère précis à ce test). Poppen conseille de comprimer l'artère au-dessus et au-dessous du sinus et de comparer les résultats.

Ces différents tests tirant leur signification de leur convergence, s'ils sont en désaccord on ne peut évidemment en tenir compte. Au reste, s'ils procurent un certain optimisme avant toute thérapeutique, ils ne doivent pas faire renoncer à la pose d'une ligature provisoire pendant au moins une demi-heure au moment de l'intervention. Même cette dernière technique n'est pas une garantie de sécurité absolue. Wright a clampé trois heures la carotide sans aucun déficit neurologique, mais, cinq minutes après la pose d'une ligature, apparut une hémiplégie d'ailleurs réversible par la levée de la ligature.

La réunion de documents comprenant les résultats chiffrés des différents tests ci-dessus énumérés, ainsi que les résultats des thérapeutiques effectuées, nous permettra dans l'avenir de mieux comprendre la physiopathologie des A.C.C. et de leurs diverses thérapeutiques. Nous pourrons alors poser les indications thérapeutiques avec plus d'objectivité et moins de risque qu'actuellement.

Pour nous résumer : tout A.C.C. diagnostiqué doit faire l'objet d'une appréciation évolutive soigneuse. On ne perdra rien en connaissant mieux la maladie et ses conséquences, quelquefois on se félicitera d'avoir su attendre quelques semaines, plus souvent d'avoir pu mener prudemment à une action thérapeutique heureuse tel cas jugé bien aléatoire au début de son évolution ; presque toujours, ce répit aura été mis à profit pour décider de la meilleure action thérapeutique à déclencher.

III. — LES MÉTHODES ET LEURS INDICATIONS

Les méthodes thérapeutiques de l'A.C.C. dérivent de deux attitudes différentes : l'une, médicale, vise à produire la thrombose par augmentation de la coagulabilité du sang : c'est une action métabolique générale ou locale ; l'autre, chirurgicale, vise à produire la thrombose par stagnation du sang : c'est une action mécanique d'oblitération directe ou d'exclusion fistulaire à distance.

De toutes façons, elles ne doivent être mises en œuvre qu'après un mois d'observation environ, sauf menaces oculaires graves. Nous décrirons successivement ces deux méthodes.

A) Les méthodes médicales.

Disons tout de suite que, sauf exception, elles sont peu employées parce qu'une fistule artério-veineuse, pour guérir par augmentation de la vitesse de coagulation sanguine, exigerait de telles valeurs de la vitesse de coagulation et une telle durée d'application qu'elles entraîneraient presque fatalement des thromboses et des infarctus dans l'organisme entier.

A notre avis, la plupart des guérisons relatées n'étaient que de banals hématomes au niveau de la loge caverneuse ou des troubles vaso-moteurs un peu persistants.

Les méthodes médicales visent à modifier la coagulation sanguine soit dans l'économie entière, soit localement.

a) *Modifications générales de la coagulabilité.*

La méthode de Lancereaux et Paulesco consistait à injecter, une fois par semaine, 100 à 200 cc. de sérum gélatiné à 2 % soigneusement aseptisé. 10 à 25 injections auraient permis à de nombreux auteurs (Reynier, Morax, Santos Fernandez) d'obtenir des guérisons aussi valables que celles des auteurs de la méthode. La technique a été modifiée par Bailliart et Hery qui emploient des doses croissantes. Locke, en 1924, relève 5 guérisons sur 16 cas traités, mais, en 1941, Sugar et Meyer n'en ont aucune sur 3 cas. Actuellement, cette technique est abandonnée.

b) *Modifications locales de la coagulation.*

Les méthodes locales sont davantages à recommander, mais beaucoup plus pour aider ou compléter l'action d'une méthode chirurgicale. Nous voyons ainsi que les types de méthode, loin de s'exclure, peuvent et doivent même souvent s'épauler mutuellement :

— Autrefois, furent employées les injections, dans la veine angulaire dilatée, de divers sels de fer (perchlorure, lactate) ou de calcium, avec des résultats variables. Sou-

vent inactives, voire dangereuses, elles ont été abandonnées.

— Reid conseille cependant, comme pour le traitement sclérosant des varices surales, d'employer une solution de glucose à 50 %. Par prudence, nous ne conseillerons pas d'employer la thromboplastine.

— Rappelons pour mémoire les diverses physiothérapies (électrolyse, galvanopuncture, etc.) dont Trippier-Dubourg a relaté un cas étonnamment heureux (1927).

c) *La compression carotidienne percutanée.*

Elle sera étudiée maintenant, car elle réalise la transition entre les méthodes chirurgicales et médicales. A vrai dire, si elle a pu être élevée au rang de méthode curatrice, c'est dans le passé, et nous pensons que les cas de guérison relatés n'étaient souvent que des hématomes enkystés simples. Actuellement, elle est seulement une technique préparatoire (et encore pas trop longtemps) à la ligature carotidienne.

Les auteurs ont imaginé des appareils variés pour permettre la compression permanente de la carotide, une fois avéré qu'elle était sans danger. Certains malades ont pratiqué cette méthode pendant des semaines entières. Hirsch a guéri son malade au bout de 19 jours. Clairborne appliqua un bandage 18 mois avec un résultat parfait. Le principe de ces appareils est toujours le même : sur une espèce de carcan est fixée une pelote herniaire dont la pression est réglée par le sujet jusqu'à ce qu'il n'entende plus le souffle. Reuchlin notait 22 % de succès... mais c'était en 1902, dans une étude consacrée non aux A.C.C. mais aux exophtalmos pulsatiles. Hamby, en 1952, décrit cependant un nouvel appareil, d'ailleurs fort simple.

Malgré quelques succès, cette technique reste discutable, car elle risque d'entraîner des troubles cutanés avec infection possible ; elle est souvent douloureuse et pénible, elle traumatise l'artère au point où elle devra être liée peut-être ultérieurement ; enfin et surtout, si elle développe trop la circulation collatérale dans les cas où celle-ci apparaissait trop précaire, elle ira à l'encontre de son but et la fistule, alimentée par plusieurs sources, ira en empirant.

B) Les méthodes chirurcicales.

Nous connaissons leur principe : supprimer la fistule par oblitération directe ou par un système de ligatures qui, en ralentissant ou en dérivant le cours sanguin, favorise la thrombose ; ce ralentissement peut aller même jusqu'à une véritable exclusion artério-veineuse qui, au fond, tend à réaliser une ébauche de la classique quadruple ligature pratiquée au niveau des membres.

L'abord fistulaire direct, c'est-à-dire l'endo-anévrysmorraphie avec toutes ses variantes, ne peut être réalisé à ce niveau. Il serait idéal, là comme ailleurs, mais, outre le danger circulatoire cérébral et oculaire, s'y opposeraient encore l'exiguïté du champ opératoire, le traumatisme des troncs nerveux, le risque de léser le tronc cérébral si proche et si délicat. Les mêmes raisons rendent impossible la résection suivie de greffe.

Les méthodes employées en pratique peuvent être classées en trois catégories : ralentissement simple ou dérivation ; exclusion fistulaire plus ou moins complète ; oblitération fistulaire directe.

Hamby les énumère ainsi : ligature en amont simple ; exclusion artérielle ; exclusion artério-veineuse totale ; abord direct de la fistule.

a) *Le ralentissement simple du courant circulatoire et les dérivations.*

Le ralentissement par ligatures artérielles. — C'est la classique ligature en amont (Anel), qui est en réalité une ligature type Hunter, c'est-à-dire assez loin de l'orifice fistuleux. En pratique, ce sont les divers types de ligature carotidienne au cou. Ce n'est pas le lieu ici de développer tous les problèmes posés par les ligatures carotidiennes ; rappelons seulement, avec Avet, qu'ils portent sur trois considérations qui en résument l'intérêt : les accidents après ligature, leur importance et leur « horaire » ; les causes et les mécanismes de ces accidents ; les moyens de les prévoir et de les pallier.

Nous exposerons ci-dessous l'essentiel des conclusions admises couramment à ce sujet et nécessaires à l'étude thé-

rapeutique des A.C.C. En fait, la notion de moindre gravité de la ligature carotidienne dans les A.C.C. n'est pas sans être critiquable.

Les accidents, dans la majorité des cas, sont moteurs. Accessoirement, ils peuvent être sensoriels (amauroses et amblyopies) ou psychiques. Rappelons que KRAYENBUHL, pas des tests psychiatriques très précis, a montré l'atteinte fréquente de fonctions intégratrices délicates. Petit à petit furent isolés des syndromes physio-cliniques qui ont permis de les ranger en trois catégories. Cliniquement, ce sont des paralysies complètes, des aphasies, plus rarement des troubles sensitifs complexes.

Avec AVET, nous admettrons schématiquement : des accidents immédiats d'origine anatomique (anomalies du cercle de WILLIS) ou réflexe ; des accidents secondaires d'ordre vaso-moteur spastique ou œdémateux ; des accidents tardifs, thrombotiques vrais.

— Le mécanisme ischémique est, le plus souvent, périphérique, mais peut être d'origine circulatoire (masse sanguine, anémie, hématose) ou tensionnelle (faiblesse myocardique, hypotonie artérielle). La ventilation pulmonaire et l'infection latente jouent aussi un rôle à ne pas négliger.

— Les moyens de prévoir ces accidents et d'y remédier nous sont déjà familiers puisqu'ils se confondent avec les tests d'efficacité et d'innocuité thérapeutique. C'est pourquoi, après une phase ancienne de ligatures mal codifiées, on en est venu à différencier : le nombre et la physiologie des vaisseaux liés ; le type de ligature dans l'espace (partielle ou totale) ; le type de ligature dans le temps (immédiate, en deux temps, progressive) ; les divers facteurs accessoires.

Les moyens techniques de pallier des accidents sont actuellement :

— le choix de l'artère à lier (la carotide primitive est réputée moins dangereuse que la carotide interne) ; les ligatures échelonnées : soit en pratiquant la ligature des deux artères, carotide primitive puis carotide externe par exemple, ce qui équivaut à la ligature en deux temps de la carotide interne (PETIT-DUTAILLIS) ; soit en faisant des

ligatures partielles complétées ensuite (ligature en deux temps). Les ligatures progressives semblent devoir être abandonnées à cause de la possibilité de léser l'intima, d'où thrombose ascendante, ou de déterminer une escharre suivie d'hémorragie profuse, souvent mortelle (PLANTIER).

— la douceur des manœuvres opératoires avec, au besoin, enveloppement artériel par des lames souples en matériaux divers et non pas un fil qui traumatise en coupant ;

— la suppression des réflexes végétatifs nociceptifs par blocage anesthésique du sympathique à divers étages ;

— l'asepsie et les antibiotiques ;

— les soins postopératoires : oxygénation suffisante, surveillance tensionnelle soigneuse.

Les anti-coagulants doivent être évités dans le traitement des A.C.C. Ils sont, en effet, illogiques ; de plus, ils peuvent être la cause de complications graves : BESSIN eut à déplorer une épistaxis et WERTHEIMER un décès.

Résumer, même brièvement, de telles discussions, est impossible ici. Les arguments statistiques ne donnent qu'un illusoire reflet de la réalité, car on ne compare pas des objets identiques entre eux (si l'artère liée est la même avec la même méthode, l'affection et l'opérateur varient), HAMBY conclut très sagement : « Les seules statistiques valables pour la comparaison doivent provenir du même service, pendant une même période et avec une même technique. »

Parfois, la ligature carotidienne a un effet néfaste direct sur l'évolution fistuleuse par l'hypertension artérielle qu'elle provoque (DANDY). De son côté, KILLIAN parle de l'hypertonie cachée du débit dont les forces, libérées par la ligature, ne seraient pas favorables à l'oblitération fistuleuse.

La dérivation du courant par ligatures veineuses. — C'est la ligature proximale de la circulation veineuse de retour, procédé classique dans les fistules artério-veineuses. Dans les formes antérieures, on pratique deux types de ligature : soit à l'entrée de l'orbite : c'est la ligature de l'angulaire, des veines frontales internes et nasales quand elles

réalisent « la tête de Méduse » ; soit le plus loin possible vers l'apex orbitaire : c'est alors la ligature de la veine ophtalmique elle-même, devenue énorme et friable ; cette ligature expose à des hémorragies graves ; elle est passible d'un reproche majeur : le risque d'hypertonie oculaire maligne.

Ces ligatures agissent en dérivant la surpression veineuse vers les circuits ptérygoïdiens et pétreux, puis en thrombosant, à partir de la ligature, l'orifice fistuleux lui-même. Leur emploi doit cependant être judicieusement choisi et réservé aux A.C.C. avec hypertonie oculaire discrète et acuité visuelle convenable pour amenuiser les risques de glaucome. Dandy accuserait cette méthode d'entraîner des déficits importants et permanents des oculo-moteurs : pour lui, un œil strabique ne vaut guère mieux qu'un œil aveugle. Cauchoix, par contre, avec 11 guérisons sur 13 cas rapportés (souvent traités avant par ligatures artérielles), reste un chaud partisan de la méthode.

Ces ligatures fournissent un pourcentage de succès très appréciable et, en tout cas, n'entraînent jamais de troubles circulatoires cérébraux, hypothèque qui pèse lourdement sur toutes les autres méthodes, le risque de thrombo-phlébite cérébro-sinusienne est négligeable en effet. Elles agiraient par le triple mécanisme (mécanique, thrombosique pur, spastique) qu'accorde Aubier aux ligatures veineuses dans les anévrysmes artério-veineux.

b) *Les exclusions fistulaires.*

Elles sont artérielles pures ou artério-veineuses.

1° Artérielles pures : elles associent une ligature de Brasdor à une ligature de Hunter. C'est le « trapping » des auteurs anglo-saxons. Inaugurée avec déboires par Zeller, en 1911, la méthode a donné entre les mains de Hamby, puis de Dandy et d'autres neurochirurgiens, des résultats de qualité.

La méthode consiste à faire une ligature au cou d'abord, de type total ou bien secondairement totalisé, puis, par voie sous-frontale, de placer un clip sur la carotide interne, juste à son émergence intra-durale. La seule question théo-

rique est de savoir s'il vaut mieux ou non clipser en amont ou en aval de l'artère ophtalmique. On peut aussi pratiquer d'abord la ligature intra-cranienne (Dandy). En aval, c'est plus facile, mais c'est laisser dans le segment exclu « la principale collatérale du sac », donc introduire un risque de récidive ultérieure ; c'est enfin priver la nutrition rétinienne de son pédicule principal. En amont, c'est plus difficile, mais on garde le pédicule nourricier de la rétine, on laisse sans collatérale majeure le sac caverneux (il semble cependant que les petites artères latéro-sellaires puissent faire « revivre » la fistule).

En pratique, les résultats semblent d'ailleurs analogues, nous les analyserons en détail ultérieurement.

2° Artério-veineuse : elles peuvent rester extra-craniennes ou non. Cette considération technique importante nous servira de repère.

En dehors de la cavité cranienne, les interventions seront faites d'une ou plusieurs ligatures artérielles carotidiennes au cou, totales ou partielles, complétées ou non par une ligature veineuse, les deux interventions pouvant être effectuées en un ou plusieurs temps.

A l'intérieur de la cavité cranienne, il s'agit, après ou pendant un « trapping », d'associer une ligature veineuse orbitaire, cette dernière pouvant être faite par voie externe ou par le toit de l'orbite (Grant). Cette élégante intervention artério-veineuse intra-cranienne pourrait être fort utile en cas d'A.C.C. croisé, car elle permet de voir exactement les lésions et de les traiter « à la demande », sous le contrôle de la vue.

c) *L'oblitération fistulaire directe.*

Elle a l'ambition de la suture sacculaire sans en avoir les moyens. Deux méthodes se proposent :

— l'une, l'intervention intra-caverneuse directe (par voie sous-temporale), avec bourrage de la loge par du muscle : c'est une méthode extra-artérielle compressive (Browder). Dandy doit un succès à cette méthode. Très accessoire est le passage d'un fil à travers la dure-mère, dont la boucle pend alors dans la loge caverneuse pour

favoriser la coagulation, reconstituant ainsi les trabécules physiologiques ;

— l'autre, dont la technique reste purement cervicale, embolise un gros fragment musculaire (repérable radiographiquement par un clip) qui est censé se bloquer au niveau de l'orifice fistuleux par suite de l'aspiration veineuse et de l'étranglement artériel supra-fistulaire. Cette méthode peut être considérée comme particulièrement élégante ou dangereusement hasardeuse : nous en verrons plus loin les résultats. Elle répond à des indications très strictes mais a à son actif au moins autant de succès que les autres, sans plus d'inconvénients. Elle fut inaugurée en 1931 par Brooks.

C) Les indications thérapeutiques.

Elles sont commandées par plusieurs facteurs : le type de drainage et le dynamisme lésionnel ; l'état oculaire ; l'état circulatoire en général et cérébral en particulier ; les résultats du bilan complet ; l'âge.

Nous étudierons les principales éventualités rencontrées, étant entendu que tous les facteurs précédents aboutissent à créer une infinité de situations particulières que nous ne pouvons avoir la prétention d'englober dans un simple exposé général ; cependant, un protocole d'action thérapeutique permettra de dégager quelques cas-types à partir desquels la discussion pourra être ouverte et orientée en fonction des cas concrets. Nous adopterons toujours notre mode de classification centré sur la disposition de la régurgitation veineuse, antérieure, postérieure et complexe.

Pour la commodité de l'exposé, nous décrirons les modes de traitement proposés dans chaque catégorie, suivant qu'il s'agit d'un *cas idéal* ou d'un *cas moyen.*

Le *mauvais cas,* c'est-à-dire le sujet âgé à pronostic oculaire rapidement assombri, avec manque d'anastomoses cérébrales suffisantes, dégâts cranio-cérébraux associés, est en général au-dessus de toute ressource thérapeutique qui ne ferait que précipiter une évolution fâcheuse. Il faudra s'en tenir à une expectative aidée de « petits moyens » : traitement général de l'artério-sclérose, myotiques, com-

pression carotidienne si elle peut être supportée quelque temps. Pour Obrador et Dott, pas de ligature au-delà de soixante ans ; pour Dandy, cette règle n'est pas absolue. Hamby, entre autres, a pu lier avec succès, la carotide à des sujets de plus de soixante-cinq ans.

Cela posé, nous définirons simplement, pour indiquer « l'atmosphère clinique », ce que nous entendons par *cas idéal* et *cas moyen*.

Le *cas idéal* est celui d'un sujet jeune, à système vasculaire susceptible de variations amples, chez qui le retentissement cérébral de la lésion est nul, les anastomoses excellentes et vérifiées par la convergence des méthodes d'exploration, l'appareil oculaire sans tendance fâcheuse à l'hypertonie et semblant atteint de façon relativement toute mécanique et réversible. La fistule a un seul pédicule artériel. De tels cas sont malheureusement rares.

Le *cas moyen* est celui d'un sujet jeune mais à circulation artérielle anastomotique douteuse, ou d'un sujet âgé à circulation anastomotique convenable mais artério-scléreux. Pour Dandy, l'âge, en effet, n'est pas précisément un facteur d'aggravation.

Une tendance à l'hypertonie oculaire progressive pourra aussi être associée avec une baisse d'acuité visuelle, indiquant une souffrance rétinienne ischémique à la limite de la décompensation. La fistule a plusieurs pédicules dont chacun est suffisant pour l'entretenir. Tout autre combinaison pourra d'ailleurs être réalisée au gré de la fantaisie lésionnelle et de la constitution individuelle.

Cela dit, qu'on ne nous en veuille pas d'une schématisation peut-être excessive des indications thérapeutiques, parmi lesquelles nous ferons place aux techniques chirurgicales seulement, nous étant suffisamment expliqué sur les techniques médicales.

a) *Les drainages antérieurs* (purs ou associés).

La forme directe homolatérale :

— Cas idéal : ligature carotidienne cervicale, en liant l'interne de préférence.

Si cela n'est pas suffisant et si le tonus oculaire n'est pas menaçant, la ligature veineuse orbitaire pourra assurer une guérison à la fois de qualité et définitive.

— Cas moyen : ligature carotidienne cervicale dont le type sera précisé par les examens complémentaires. Si elle est d'abord partielle, elle pourra être souvent complétée. Si elle porte sur la carotide primitive, elle pourra être suivie de ligature de la carotide interne si son action n'a pas été suffisante.

Un tonus oculaire peu élevé pourrait décider à affermir une guérison médiocre au cours des mois suivants par une ligature veineuse.

La forme hétéro-latérale croisée :

— Cas idéal : ligature carotidienne pour commencer. Cependant, le « trapping aurait l'avantage de montrer parfois la raison précise de ce court-circuit croisé et de clipser les veines *in situ*, au besoin en enlevant une partie du toit orbitaire.

— Cas moyen : ligature carotidienne cervicale du type qui paraîtra le meilleur, comme plus haut, suivie ou non de ligatures des veines orbitaires du côté de l'exophtalmie.

La forme antérieure bilatérale :

a) La forme vraie, à deux fistules, étant en général dyssymétrique, on concentrera ses efforts sur l'œil le plus menacé, surtout si la circulation anastomotique est la meilleure de son côté. Nous pourrons, par exemple, pratiquer, dans le cas idéal (avec bonne circulation vertébro-basilaire) ; du côté le plus atteint : méthode de Brooks ou « trapping » ; de l'autre côté : ligature cervicale volontiers partielle, sauf s'il y a d'excellentes communicantes postérieures. Quelquefois, une ligature veineuse. De toute façon, il faudra commencer du côté de l'œil le plus atteint. La double ligature des carotides primitives serait plus à recommander que celle des deux carotides internes.

Pour le cas moyen, on est assez désarmé. Il faudra essayer de sauver l'œil le plus menacé en respectant le cerveau ; on sera amené à pratiquer des ligatures successives

par prudence, d'où risque de développer la circulation collatérale, aussi nécessaire qu'inopportune.

b) La forme fausse, quelle qu'en soit la raison.

— Cas idéal : à notre avis, c'est l'indication type de la méthode de Brooks puisqu'une simple intervention cervicale unilatérale peut aboutir à une guérison complète, mais à condition d'en respecter strictement les conditions impératives. Le « trapping » garde ses droits comme chaque fois qu'une intervention endocranienne permet de traiter l'élément artériel et veineux responsable de l'affection.

— Cas moyen : comme pour la forme unilatérale simple.

B) *Les drainages postérieurs et les drainages complexes (non antérieurs).*

Une remarque essentielle s'impose à leur sujet : la ligature de la jugulaire interne doit être rejetée. Pour certains (Hennig, Seci, Holman), le ralentissement de la circulation hémisphérique permettrait de meilleurs échanges métaboliques cellulaires et devrait accompagner toute ligature carotidienne, comme la ligature de la veine satellite dans une ligature artérielle des membres (Hamford et Wheeler en restaient partisans, en 1930, malgré un glaucome). Même dans ce cas particulier où la jugulaire représente indiscutablement la veine proximale d'un anévrysme artério-veineux, sa ligature occasionne un tel risque d'œdème anoxique de l'encéphale entier (avec possibilité d'hémorragies punctiformes sous-épendymaires) que nous ne la croyons pas recommandable. Duval, Lhermitte et Vernes ont constaté un ramollissement cérébral double après ligature jugulaire.

Certes, Shenkin pense qu'il y a d'assez larges possibilités d'évacuation de la masse sanguine vers l'autre jugulaire ou les plexus rachidiens, mais trop grave est le risque de cette ligature, irréversible techniquement, pour le courir sur des considérations purement théoriques. Une jugulaire interne drainerait les 2/3 du sang d'un hémisphère ; le reste serait dérivé vers la jugulaire externe ou vers l'autre jugulaire par augmentation du débit veineux. Mais, s'il y a asymétrie congénitale des jugulaires, on risque un

œdème cérébral grave pouvant entraîner la mort (Creyssel). Sweet a d'ailleurs montré que la compression jugulaire n'influence pas le débit cérébral. Avec Avet, dont les conclusions sont étayées par une étude critique des explorations cérébrales fonctionnelles (E.E.G., étude des pressions intra-vasculaires par Sweet et Rogers), nous la qualifierons de « défavorable à l'hémisphère cérébral ». Au surplus, Lystadt a noté un glaucome avec cette méthode, car elle inverse le cours du sang dans l'arcade anastomotique que nous avons étudiée précédemment.

Cette importante question examinée, les fistules à drainages postérieurs simples ou complexes seront traitées comme les cas à drainage antérieur, à cela près qu'ils ne mettent pas l'œil en danger et que les efforts doivent porter surtout sur la valeur fonctionnelle de la circulation hémispérique.

Dans les cas bilatéraux, s'il y a de bonnes communicantes postérieures, on pratiquera éventuellement une double ligature des carotides primitives en deux temps, car le danger ischémique oculaire est bien moindre. Cette ligature double nécessite plusieurs mois d'intervalle.

IV. — LES TECHNIQUES ETUDE CRITIQUE DE LEURS RÉSULTATS

Examinons maintenant les résultats pratiques obtenus avec les techniques dont nous avons esquissé, au chapitre précédent, les principales indications.

Il est assez illusoire de vouloir comparer les valeurs respectives de chacune d'entre elles. Même si l'on tient compte de l'opportunité de leurs indications et du traumatisme crânio-cérébral souvent associé, il reste trop de facteurs d'imprécision : la minceur des statistiques homogènes, car c'est une affection rare, l'aspect tout à fait personnel à chaque malade de l'intrication d'éléments anatomiques et neuro-végétatifs, mais surtout le caractère capricieux et parfois déroutant de la marche de l'affection.

Tel cas, après avoir fait l'objet d'une indication judicieuse et d'une sanction thérapeutique techniquement par-

faite, sera amélioré durant vingt-quatre heures... ou bien fera une complication cérébrale grave. Dans le premier cas, il faudra se décider à des « reprises » thérapeutiques plus ou moins variées pour un succès aléatoire. Dans le second, on n'aura pas toujours la consolation d'avoir mis fin à l'activité de la fistule au prix d'une complication importante, et à l'accident s'ajoutera l'échec (Hamford).

D'autres A.C.C., après s'être présentés sous des auspices défavorables, feront plus tard l'objet d'une guérison étonnamment solide. Enfin, certains cas, longtemps rebelles à plusieurs ligatures, guériront spontanément (un an après, Elliot). Röttgen envisage deux processus de récidive : reperméabilisation d'une thrombose, reprise du processus disséquant de la paroi carotidienne. Dandy a montré une fois l'absence de thrombose en aval et en amont d'un clip intra-cranien.

En effet, nous ne connaissons pas encore complètement toutes les données du problème, nous commençons à peine à les soupçonner, et, plutôt que de dresser des tableaux récapitulatifs des résultats obtenus par diverses ligatures, il nous semble préférable d'esquisser l'analyse critique des résultats obtenus.

Quatre issues s'offrent au traitement des A.C.C. : la guérison (ou l'amélioration importante), l'échec (ou la récidive), la complication, la mort. A ces données globales s'ajoutent les correctifs favorables ou défavorables du facteur temps. Des fistules incontestables peuvent guérir spontanément (Kaeser) ; à l'opposé, Jaeger écrit que l'on doit attendre cinq ans avant de se prononcer sur la valeur d'une guérison.

Les modes de traitement doivent donc s'inspirer de toutes ces notions qui se dégagent peu à peu des documents accumulés. Après avoir été inventées et mises au point, précisément pour augmenter les chances de guérison sans diminuer la sécurité fonctionnelle des organes impliqués dans l'affection, les différentes techniques ont appris à se plier à la banale loi thérapeutique qui veut que les plus simples et les moins dangereuses soient appliquées d'abord quand elles ont autant de chances d'efficacité que d'autres

plus complexes et plus hasardeuses. En effet, dans le traitement des A.C.C., la technique la plus efficace sur la fistule est quelquefois nuisible par ailleurs et l'on ne peut prévoir à quelles techniques s'adresser pour faire d'emblée la « bonne opération », celle qui évite l'ischémie sans exagérer la circulation collatérale.

Il semble, à la lecture des statistiques, qu'en dehors d'une certaine proportion « d'intouchables », il y ait comme une espèce de balancement entre ces trois éventualités : la guérison, la complication, l'échec. C'est par une analyse minutieuse de tous les éléments du problème que nous pourrons, petit à petit, modifier l'importance réciproque de ces résultats.

A) Les techniques.

En pratique, les gestes chirurgicaux se ramènent à quatre types d'interventions :

— les ligatures carotidiennes cervicales ;
— les clipsages de la carotide interne intra-cranienne;
— les ligatures veineuses dans l'orbite ;
— les méthodes intra-artérielles.

Les trois premières techniques sont de beaucoup les plus fréquentes, les plus éprouvées ; la dernière mérite peut-être plus qu'une simple mention, à condition d'exiger des indications précises.

Chacune de ces méthodes devrait être étudiée d'après ses indications, ses complications, ses résultats sur l'évolution de la fistule, mais alors nous ne pourrions donner un aperçu, même modeste et approximatif, de l'interréaction des principales données du problème. C'est pourquoi nous nous efforcerons de montrer la difficulté de faire, à un instant donné, le geste thérapeutique le meilleur, et, en même temps ce sera le prétexte d'exposer notre façon de concevoir l'ordre d'application des diverses techniques. En effet, sauf des cas bien précis, nous pensons que le traitement doit s'inspirer d'abord de techniques à la fois efficaces, simples et réversibles ; ce n'est qu'une fois connues les réactions cérébro-oculaires à l'ischémie que l'on pourra utiliser les techniques dont la complexité et les dangers

plus grands seront justifiés par le besoin incontestable d'une efficacité plus sûre. Ainsi, certains accidents seront-ils peut-être évités sans augmenter le nombre des échecs.

Nous donnons ci-dessous le tableau succinct des résultats thérapeutiques d'un groupe d'A.C.C. dûment vérifiés (Ruggiero et Castellano). Nous y voyons qu'il n'y a vraiment pas de méthode standard : nous aurons l'occasion d'en étudier d'autres analogues.

1 ligature de la carotide primitive ..	guérison
3 ligatures de la carotide interne cervicale	guérison (sympathectomie artérielle associée). amélioration discrète résultat nul
3 ligatures de la carotide interne au cou, puis dans le crâne	
Intervalle { 20 jours	guérison
Intervalle { 20 jours	amélioration
Intervalle { 10 jours	mort
3 interventions multiples. Ligature de la carotide primitive, puis de la carotide externe au cou, puis de la carotide interne dans le crâne	
1er intervalle après le début / 2e intervalle	
2 ans / 12 jours	guérison (sympathectomie associée).
3 mois 1/2 / 6 mois	amélioration
10 jours / 14 jours	mort

On notera l'absence de ligature veineuse et de cas bilatéraux. Les décès affectent des cas aigus à marche rapide.

a) *Les ligatures carotidiennes cervicales.*

Lorsqu'un A.C.C. dûment inventorié fait l'objet d'une indication opératoire, c'est à la ligature carotidienne que l'on doit tendre d'abord, et cela pour quatre raisons :

— Elle est facile ;
— Elle est un moyen permettant des explorations circulatoires plus poussées ;
— Elle est réversible ;
— Elle peut être efficace d'emblée,

Nous ne pensons pas que la ligature veineuse pronée comme intervention primitive par SCHWALBACH et VIALÈRE-VIALEX soit recommandable, dit HAMBY, car cette intervention ne doit pas être considérée à la légère, étant donné la possibilité d'hémorragies graves (SCHOEFFER) ; ensuite, elle expose trop au glaucome ; enfin, son indication ne peut guère être posée qu'en cas de grosses dilatations veineuses cliniques et artériographiques, ce qui n'existe que dans 27 % des cas pour CAUCHOIX, pourtant partisan de la méthode.

Quant à l'indication princeps du trapping, elle ne peut être qu'exceptionnelle, et il vaut mieux que l'intervention endo-crânienne suive et non précède l'intervention cervicale, malgré un cas de DANDY.

La ligature carotidienne cervicale ne doit pas être considérée ni effectuée comme un banal geste de médecine opératoire, mais comme une minutieuse intervention de chirurgie vasculaire et nerveuse combinées. On pratiquera une large incision de découverte de la fourche carotidienne sous anesthésie locale avec déafférentation neuro-végétative assez poussée pour permettre de supporter une intervention longue, assez discrète pour ne pas perturber l'équilibre circulatoire ni les grandes fonctions nerveuses (contrôle E.E.G.). On infiltrera soigneusement à la novocaïne le glomus carotidien et le sympathique périartériel. On placera un clamp caoutchouté sur la carotide interne ; il sera serré doucement et complètement et l'on observera les résultats.

De nombreuses discussions, appuyées par des statistiques, ont essayé de départager la carotide interne et la carotide primitive du rôle de la meilleure artère à lier. La ligature de la carotide primitive a, pour elle, d'être techniquement plus facile et avait, jusqu'à ces temps derniers, la réputation d'être aussi efficace et moins dangereuse que la ligature de la carotide interne. Actuellement, l'accord s'est fait progressivement, non sur la prééminence en efficacité de la ligature de la carotide interne, ni plus ni moins dangereuse que celle de la carotide primitive, mais sur la nécessité de pratiquer telle ou telle ligature en

observant son efficacité et éventuellement ses dangers. On préférera donc commencer par clamper l'artère la plus efficace et il semble bien que ce soit la carotide interne (Hamby, Dandy, Krayenbuhl).

Si cette manœuvre s'avère dangereuse, on sera, par la méthode d'exploration neuro-vasculaire pré-opératoire et les diverses précautions prises ultérieurement, à même de la lever avec la certitude que la ligature de la carotide primitive aurait dû être aussi levée dans ce cas.

Olivecrona rapporte cependant deux observations où la ligature de la carotide interne dut être remplacée par une ligature de la carotide primitive, aussi efficace et sans danger. Ce sont surtout Dorrance et Loudenslager qui, par des observations de ligatures carotidiennes diverses, ont longtemps fait croire à la possibilité d'un courant rétrograde dans la carotide externe. Si ce courant avait l'inconvénient de reperméabiliser quelquefois la carotide interne, rendant ainsi peu efficace la ligature de la carotide primitive, il avait aussi l'avantage d'assurer un courant cérébral non négligeable. Ainsi, la carotide primitive paraissait moins dangereuse à lier que la carotide interne.

Les études récentes de Bakay et Sweet ont montré, par les enregistrements des pressions intra-carotidiennes, que l'occlusion de la carotide externe ne modifie guère la pression dans la carotide interne quand la carotide primitive est liée complètement ; la plupart des auteurs ont confirmé ce fait.

Bloor et ses collaborateurs ont montré qu'en réalité il y avait une chute de pression au niveau du siphon carotidien (ainsi d'ailleurs qu'au niveau de la sylvienne), qui était un petit peu plus forte lorsque la carotide primitive était liée, sauf dans le cas d'anévrysme carotido-pétreux où la compression de la carotide externe augmente entre la chute de pression obtenue après ligature de la carotide primitive.

Sweet et Bennet, sur 8 cas de compression directe des carotides externes, après celles des carotides primitives, obtinrent 3 fois une légère hausse, 2 fois aucune variation, 3 fois une légère chute. A leur avis, ce dernier phénomène

peut aussi bien être interprété comme révélant la supériorité des anastomoses du polygone de Willis sur celles, plus périphériques, des carotides au cou.

Brackett a montré également que la ligature de la carotide primitive entraînait quelquefois une chute de pression supérieure à celle obtenue en liant la carotide interne ; il ajoute qu'une chute de pression ne signifie pas forcément une chute de débit. Il faudrait tenir compte aussi des résistances vasculaires cérébrales et de la consommation moyenne en oxygène, mais cela entraînerait à des calculs beaucoup trop longs pour qu'on puisse les utiliser au cours des ligatures carotidiennes. Il faudrait en effet des études comparatives longues et délicates, qui ne mettraient pas forcément à l'abri d'accidents, car il y a une marge entre les effets d'une occlusion brève et ceux d'une véritable ligature. Enfin, la chute de pression n'est qu'un moment dans la recherche d'un nouvel équilibre circulatoire (Bakay).

A ces raisons hémodynamiques s'ajoutent des raisons neuro-végétatives périphériques : la ligature au-dessus du sinus carotidien détermine une hypotension hémisphérique relative avec réflexe nutritif de la méningée moyenne et assure donc une meilleure circulation cérébrale. Ce réflexe ne se produirait pas si on lie la carotide au-dessous du sinus carotidien.

Enfin, une raison pratique est quelquefois à considérer (Poppen) : l'existence de plaques athéromateuses au niveau de la fourche carotidienne risquerait de déterminer, par traumatisme de l'intima sous la ligature, une thrombose extensive avec accidents cérébraux. On pourrait voir aussi une rupture artérielle cataclysmique due à la ligature (Plantier). Mais Phillippides pense qu'il vaut mieux lier au-dessous du sinus carotidien, car, autrement, on augmenterait les résistances vasculaires cérébrales.

La possibilité de la thrombose artérielle rapide, après ligature, paraît d'ailleurs peu probable à Dandy si les artères sont saines ; par contre, chez un sujet artério-scléreux, Voris aurait trouvé un thrombus adhérent et ne pouvant être aspiré, ce qui entraîna la mort. Hamby par-

tage l'opinion de DANDY et parle de 6 mois à 2 ans pour obtenir une thrombose.

La possibilité de développement de la circulation par la carotide externe, qui réalise la classique collatérale intra-sacculaire, point noir habituel des anévrysmes artério-veineux, existe aussi bien en liant la carotide primitive que l'interne, grâce aux anastomoses thyroïdiennes dans le premier cas. DORRANCE a conseillé, pour en éviter les effets, de lier la thyroïdienne supérieure.

Cette digression terminée, nous envisagerons la conduite à tenir après clampage de la carotide interne, suivant ou non qu'elle remplit ces deux qualité majeures : l'*efficacité* et l'*innocuité*.

Nous envisagerons schématiquement quatre cas :

— ligature sans danger et efficace ;
— ligature sans danger mais inefficace ;
— ligature dangereuse et efficace ;
— ligature dangereuse et inefficace.

— *Ligature non dangereuse et efficace.*

On testera l'efficacité en constatant que le souffle a disparu, l'exophtalmie diminué, les pulsations cessé. Une malade de BONNET dit, en constatant l'absence du bruit : « Ah, les ouvriers sont en grève. » Par ailleurs, l'ophtalmologiste notera que la T.A.R., après avoir baissé, des deux côtés d'ailleurs, mais davantage du côté clampé, est progressivement remontée (ou tout au moins bien stabilisée) et ne s'accompagne pas de troubles grossiers de l'acuité visuelle (FRANCESCHETTI et STREIFF, BONNET). On guettera aussi les signes de nocivité :

1° La chute de T.A.R., non suivie de remontée, serait en effet un signe d'ischémie oculaire devant faire renoncer à la ligature totale, mais, en soi, ce n'est pas un signe fâcheux si l'acuité visuelle n'est pas abaissée (BLANC).

2° Le niveau de conscience et les fonctions nerveuses du sujet ne doivent pas être troublées, pas plus que l'E.E.G. per-opératoire.

Si, au bout de quarante minutes environ (DEVILLA exige une heure), rien d'anormal ne s'est produit, si les signes

ont régressé et, surtout, si le souffle a cessé, ce qui est, pour Hamby, le meilleur test de guérison, on remplacera le clamp par une ligature complète.

Dans ce cas particulièrement heureux, il semble bien inutile de recourir à l'enregistrement des pressions carotidiennes. En effet, on compliquerait une intervention simple sans ajouter de sécurité.

Vouloir chiffrer des résultats serait attacher une importance excessive à un examen qui ne donne qu'une idée fragmentaire et surtout momentanée du problème. Brackett cite deux malades dont les chiffres de pression sous ligature étaient exactement les mêmes et dont les suites opératoires furent bien différentes.

Les auteurs américains et, avec eux, Lobstein, Philippides et Montrieul, estiment qu'une ligature carotidienne, pour être bien supportée en effet, ne doit pas entraîner une chute de pression supérieure aux 2/3 de sa valeur initiale au niveau de la carotide, à la moitié au niveau de l'artère rétinienne. Shenkin accorde plus de valeur à la notion de débit cérébral : sur 4 cas, 3 fois le débit subnormal après ligature correspondait à une évolution clinique heureuse ; le quatrième cas, à débit abaissé, fit une hémiplégie.

Dans le cas de l'A.C.C. où, en général, les artériographies ont montré une circulation anastomotique cérébrale fournie de façon importante par l'autre côté et où la fuite artérielle perturbe des données valables par ailleurs, les enregistrements de pression semblent devoir être réservés aux cas où le clampage prolongé est mal supporté ; d'ailleurs, au moindre doute, il ne sera pas difficile à exécuter.

Dans les cas à drainage postérieur jugulaire rapide, il est souhaitable, au contraire, puisque l'artère et la veine intéressées sont dans le champ opératoire, d'enregistrer les pressions intra-carotidiennes et intra-jugulaires avant et après clampage, en leur associant l'oxymétrie si possible. On se rendra compte ainsi du degré exact de compression nécessaire pour modifier la coloration et la pression du sang jugulaire. Si, au contraire, le clampage total ne modifie guère l'artérialisation du sang jugulaire, on en déduit la

nécessité de procéder à des techniques plus complexes (trapping par exemple). Ces notions s'entendent pour une ligature sans danger.

La ligature de la carotide interne sera donc effectuée sur une assez grande longueur avec du fascia serré avec deux soies larges pour éviter de traumatiser l'intima ; POPPEN préfère sa technique de plicature pariétale en long. Il vaut mieux (BRACKETT) renoncer à laisser à demeure un cathéter pour instiller de la novocaïne et anesthésier le sympathique périphérique, car ce serait une porte d'entrée pour l'infection. BAKAY et SWEET estiment le rôle du sympathique assez accessoire, car son blocage n'entraîne pas de variations de pression très différentes des variations spontanées. SCHEINBERG estime, dans un même ordre d'idée, la sympathectomie associée inutile ; par contre, POPPEN, DE SOUSA PEREIRA, NAFFZIGER pensent que les blocages sympathiques à la novocaïne doivent être employés. Il faut utiliser du matériel de ligature non résorbable, car la fistule reprendrait activité après la résorption. DENNY BROWN pense que la sympathectomie peut être néfaste pour la circulation cérébrale en ouvrant des shunts extra-craniens.

HAMBY recommande, avant de fermer la plaie opératoire, de glisser derrière la carotide une lame de caoutchouc dont les deux extrémités sortent à l'extérieur. Ainsi, on pourrait rapidement lever la ligature en cas de besoin. Cette pratique n'est peut-être pas à recommander (risques d'infection). Le malade sera ramené dans son lit sous oxygénation suffisante et l'on surveillera soigneusement le chiffre de la tension artérielle (tous les quarts d'heure, les six premières heures pour HAMBY). On vérifiera aussi souvent le niveau de conscience et les fonctions nerveuses ; plus accessoirement et moins fréquemment, on pourra pratiquer une mesure de T.A.R., voire même un E.E.G.

Dans les cas favorables, tout s'arrangera très bien et la guérison sera définitive. JUHLE, entre autres, a rapporté le cas d'un malade guéri aussi simplement. OBERLIN n'eut même pas besoin de poser une ligature, car la simple dénudation artérielle entraîna un arrêt du souffle et une guérison clinique qui durait encore trois ans après.

Dans d'autres cas, la récidive se produira tôt ou tard : on sera alors à même de pratiquer la méthode la plus opportune en s'inspirant de la conduite que nous rapporterons plus loin.

Dans d'autres cas enfin, au bout d'un intervalle de temps très variable, quelques heures (Love), ou quelques jours, des accidents oculaires, et surtout neurologiques, se produiront. Nous nous sommes déjà expliqué sur l'indication des anti-coagulants qui ne semblent pas recommandables. On s'efforcera plutôt, avec Hamby, de donner des vasodilatateurs et de surveiller le niveau de la tension artérielle que l'on devra maintenir à un niveau moyen et constant. D'ailleurs, une hypertension progressive après ligature serait un signe d'alarme pour Bakay, car elle montrerait la déficience de la circulation hémisphérique, obligée de recourir à une réaction de l'organisme entier pour assurer une irrigation suffisante.

Un certain nombre d'auteurs se sont bien trouvés d'anesthésier le sympathique à ce moment-là. Il y a, d'ailleurs, un facteur clinique qui fixe le pronostic en une certaine mesure. Les accidents mineurs, assez progressifs et stationnaires une fois établis, rétrocéderont bien en général. Les accidents souvent importants des deux ou trois premiers jours ne sont pas forcément d'un mauvais pronostic. C'est à leur sujet que se pose l'éventualité de la levée de la ligature, évidemment plus efficace la première heure (Love), mais qui n'expose pas forcément à des embolies par détachement d'un thrombus récent, comme on le croyait autrefois. En effet, Lenormant a montré qu'il fallait environ quarante-huit heures pour qu'un thrombus se forme dans une artère saine, et nous avons vu que les constatations de Hamby convergeaient en ce sens. Trente-six heures après une ligature, Poppen a vu régresser une hémiplégie après novocaïsation du ganglion stellaire, mais certains accidents ne s'amendent-ils pas tout seuls ?

Ce ne sont que les accidents du dixième jour, en général thrombotiques vrais, qui pourraient éventuellement faire poser la question des anti-coagulants ; malheureusement, leur efficacité risque d'être douteuse sur le déficit

neurologique et fort inopportune sur l'occlusion de la fistule. Pour l'éviter, la section de l'artère entre deux ligatures a été recommandée (Bonnet, Kerr), avec même résection artérielle jusqu'à la base du crâne (Rogers), mais cette technique ne met pas sûrement à l'abri d'accident ; elle échappe trop à la règle de la réversibilité éventuelle d'une ligature pour être recommandée (Avet).

Il existe aussi d'autres façons de concevoir les ligatures carotidiennes. Adson lie d'emblée la carotide primitive et l'externe ; Kaeser lie les trois carotides d'emblée et, sur cinq cas ainsi traités, il n'a eu qu'une hémiparésie d'ailleurs régressive et qu'il appelle un « syndrome psycho-organique des ligaturés » (on sait en effet que Krayenbuhl et son école, dont fait partie Kaeser, ont particulièrement étudié ce problème).

Descuns a pu lier la carotide interne et externe sans inconvénient, mais aussi sans succès. Kolodny n'a pas eu d'accident par la même méthode. Halstead a lié la carotide primitive et la thyroïdienne supérieure sans inconvénient et en assurant la guérison. Spaeth et Krewson ont lié la carotide primitive et l'interne à un homme de 60 ans, sans aucun inconvénient, obtenant la guérison de leur malade.

2° *Ligature de la carotide interne sans danger, mais inefficace.*

Après une heure d'occlusion complète, aucun signe d'ischémie distale ne se produisant, le souffle ne disparaît pas cependant, ou bien alors se fait rapidement entendre de nouveau. Donc, le principal des trois pédicules artériels qui entretiennent la fistule est seulement un des éléments sur lequel il faut agir. On peut d'ailleurs s'assurer de la puissance de la circulation collatérale de l'autre côté en comprimant la carotide hétérolatérale, ce qui amène une chute de pression intra-carotidienne de 15 à 20 % ; cela teste aussi la rapidité de son installation.

On pourrait évidemment, en faisant passer au premier plan la notion d'efficacité, rechercher quelle technique serait nécessaire. Nous croyons cependant plus prudent d'avoir un recul de temps suffisant pour juger valablement

de l'échec de cette ligature simple et surtout de son innocuité. Certes, cette façon de considérer la chronologie des actes thérapeutiques retardera de quelques semaines la guérison de certains malades, mais elle en mettra beaucoup plus à l'abri d'accidents cérébraux graves. La seule concession que l'on puisse faire à l'exigence d'efficacité, sans abolir celle de l'innocuité, est la triple ligature artérielle. En effet, elle a été pratiquée par Adson et Kaeser avec des résultats fort analogues à ceux des ligatures simples : en particulier, Kaeser n'a eu à déplorer qu'un seul syndrome de déficit psychique après de telles ligatures. Au surplus, cette ligature peut être levée en cas de besoin.

3° *La ligature dangereuse et efficace.*

Le souffle disparaît, mais, quelques instants plus tard, l'hémiplégie commence à apparaître. Certes, elle disparaît immédiatement après la levée de la ligature, mais alors le souffle reparaît. Il semble bien que le pédicule nourricier principal de la fistule soit la carotide interne, mais l'hémisphère étant dans le prolongement direct de cette voie, il faut se résoudre à en diminuer le débit et la pression, mais non à la supprimer complètement. Evidemment, on pourrait proposer la ligature veineuse d'emblée ; cependant, elle paraît illogique et dangereuse, car l'apport artériel restant le même, on risque de déclencher une poussée hypertonique veineuse aiguë, fatale pour la vision.

Sans détailler les différentes techniques qui s'offrent pour effectuer les ligatures les plus efficaces et les moins dangereuses, il semble que l'on puisse conseiller de pratiquer d'abord la ligature totale de la carotide primitive qui modifie peu le régime circulatoire, car elle le fixe seulement à un régime plus bas. On s'aidera toujours de la mesure des pressions intra-carotidiennes et des autres examens de sécurité hémisphérique. Si cette ligature complète est mal supportée, on aura alors à sa disposition tout le clavier des ligatures partielles dont le siège et l'importance dépendent de chaque cas particulier.

Dorrance recommande de lier la carotide primitive et la carotide externe, en aval de la thyroïdienne supérieure ;

il y aurait ainsi un courant de la carotide externe qui, dans certains cas, suffirait à assurer l'irrigation hémisphérique. Plus tard, on pourra réintervenir en transformant des ligatures partielles en ligatures complètes, ou en liant la carotide externe, le plus près possible de l'orbite. On agit ainsi sur un deuxième pédicule artériel de la fistule, sans nuire à la circulation hémisphérique. Ridley a vu l'artère faciale devenir grosse comme une carotide après ligature de la carotide primitive, et assurer ainsi l'activité de la fistule.

Dans ces cas de ligatures efficaces d'emblée, malgré leur danger, ces réinterventions seront assez rarement suivies d'échecs qui obligeraient à une ligature veineuse ou à un « trapping ». Ce « trapping » aurait l'incontestable et décisif avantage de pouvoir agir avec autant d'efficacité que la ligature de la carotide hétérolatérale, sans en avoir l'inconvénient. Il permettrait, de plus, des ligatures veineuses intra-crâniennes et orbitaires qui, ne bloquant pas le drainage vers la veine faciale, seraient peut-être moins capables de déterminer un glaucome.

4° *La ligature dangereuse et non efficace.*

Comme dans le cas précédent, on se résoudra à des ligatures artérielles échelonnées dans le temps avec encore plus de prudence, puisqu'à une efficacité, cette fois aléatoire, s'ajoutent des risques aussi grands. Les échecs quasi obligatoires obligeront à des « reprises » thérapeutiques dont le « trapping » risque fort d'être exclu et dont, alors, la ligature veineuse peut représenter le plus clair espoir, en se souvenant cependant qu'il vaut mieux la réserver à des cas présentant un tonus oculaire peu élevé.

D'une façon générale, pour Sunder-Plassmann, il vaudrait mieux pratiquer les ligatures partielles après 35 ans. Dandy ne partage pas entièrement cette opinion, malgré sa méfiance pour les ligatures d'emblée après 40 ans.

Pour une tension artérielle et une masse sanguine données, il y a un maximum possible que l'on doit s'efforcer d'atteindre, en cas de besoin, par les neuro-plégiques périphériques, mais il faudra savoir ne pas leur demander davantage.

Nous n'avons guère discuté l'indication de la ligature progressive, par le clamp de Neff, tourniquet (Pr L. Pouyanne), ou laminaire (Borema) ; c'est que, très utile dans certains cas, elle a donné parfois des hémorragies graves au point de ligature (Plantier) ; de plus, elle favorise le développement de la circulation collatérale, ce qui n'est pas une chose souhaitable, en cas d'A.C.C.

Le respect hémisphérique ne prend tout son sens qu'en marchant de pair avec l'efficacité, sinon l'intervention ne présente certes pas d'inconvénient, mais, comme elle ne remplit pas son but, elle devient tout simplement inutile.

b) *Les techniques intra-crâniennes.*

Elles visent à la guérison par trois modes d'action : la ligature artérielle distale à la fistule, l'oblitération directe extra-vasculaire de la fistule, les ligatures veineuses.

La première seule de ces techniques nous retiendra, car c'est la plus efficace et la moins dangereuse en même temps. En effet, nous entendons par oblitération extra-vasculaire de la fistule le bourrage de la loge caverneuse par un fragment musculaire suivi de suture de la dure-mère. Jefferson Browder a pratiqué cette technique en 1937, après s'être assuré que la compression digitale latéro-sellaire collabait de grosses veines allant de l'orbite au sinus pétreux et animées de pulsations. Le résultat fut excellent sur la vision et une guérison complète durable s'ensuivit.

Quant à la ligature veineuse intra-crânienne, qui peut même s'adresser au sinus pétreux supérieur et que recommandent Grant, Dandy et Randaccio, elle n'est jamais qu'un temps complémentaire de la ligature artérielle distale qui, pour cette raison, retiendra toute notre attention. C'est Zeller qui, en 1911, inaugura la méthode, mais avec une technique imparfaite, car sa voie d'abord était extra-durale, donc peu claire, et son matériel de ligature était un fil qui coupa la carotide, d'où hémorragie mortelle. Une tentative analogue de Sonnenburg se solda aussi par un échec. Reprise ultérieurement par Hamby et Dandy, puis par la plupart des neuro-chirurgiens, cette technique présente un certain nombre d'avantages et d'inconvénients que nous

étudierons successivement. En sa faveur, joue son rôle de suppression du courant sanguin rétrograde qui peut irriguer la fistule par les anastomoses hétéro-latérales ; ensuite, elle ne diminue en rien le flux hémisphérique du côté clipsé puisque le clip est placé en amont de l'épanouissement artériel. La fistule est ainsi enclose, d'où le nom de « trapping ». Elle a aussi le mérite d'être une voie parfaitement claire et, comme elle est pratiquée en général après une ligature de la carotide au cou, on n'a pas à craindre de suites fâcheuses au point de vue hémisphérique.

Elle a contre elle d'être une intervention intra-durale majeure pour une affection somme toute extra-durale. Dandy eut une fois une hémorragie au cours du clipsage : « The immediat bleeding was terrific. » Il vint à bout de l'hémorragie, mais l'épanchement dans la fosse postérieure emporta le malade. Son principal inconvénient est le danger, tout théorique d'ailleurs, d'ischémie oculaire. En effet, elle a été accusée d'être une ligature en aval de l'ophtalmique et Dandy a rapporté un cas d'amaurose (avec un bourrage intra-artériel, associé il est vrai). Matson et Woodhall ont rapporté un cas d'amaurose immédiate après « trapping ». Par contre, nombre d'auteurs, en particulier Hamby, Randaccio, l'ont pratiquée sans inconvénients oculaires. Adson et Kaeser ont même clipsé l'artère ophtalmique elle-même sans inconvénients. Walsch et King ont injecté des liquides colorés après « trapping » dans la carotide primitive et ont retrouvé la matière colorante dans l'artère centrale de la rétine. Ce fait nous amène à la remarque suivante : pour pratiquer un « trapping », en général précédé d'une ligature de la carotide interne, il est bon de s'assurer de l'importance de la carotide externe, qui reste alors le seul pédicule nourricier de la rétine. En effet, l'œil est, dans ce cas, le seul organe qui risque de souffrir d'ischémie totale puisque l'hémisphère reste assuré de la circulation collatérale. Certains auteurs (Jaeger) ont d'ailleurs proposé le clipsage de la carotide en amont de l'ophtalmique, mais, outre sa difficulté technique et le risque d'hémorragie, ce clipsage ne serait pas forcément plus efficace, comme le témoigne un cas de Jaeger lui-même.

Un autre avantage de la méthode est de s'assurer par la vue, le toucher et la corticographie, de la réaction de l'hémisphère à l'oblitération de la carotide interne, que l'on peut effectuer provisoirement quelques minutes avant le clipsage définitif. Il faut savoir y renoncer en cas d'artère friable.

Exceptionnel reste le cas de Falconer et Hoare où aucune des deux carotides internes n'irriguait l'hémisphère du côté lésé, tandis que la carotide externe homo-latérale le vascularisait parfaitement sur les angiographies. Il faut remarquer avec justesse que, dans ce cas, le « trapping » aurait été catastrophique, à moins de placer le clip en amont de l'artère ophtalmique.

En conclusion, cette méthode est à réserver en deuxième ligne. De toute façon, elle présente alors le double caractère d'innocuité et d'efficacité que nous exigeons de toute thérapeutique et pourra donc être utilisée avec profit.

c) *Les ligatures veineuses.*

Préconisées, en 1837, par Waren, exécutées pour la première fois par Lansdown, en 1875, elles ont été recommandées par Golowine, Cauchoix et Vialère-Vialex. Par contre, Hudelo les accuse de favoriser le glaucome et toutes ses conséquences fonctionnelles. En effet, au moment de la ligature veineuse, il se produit une augmentation de la pression veineuse, pourtant très augmentée déjà, et ce n'est que secondairement que, la thrombose s'établissant et le courant veineux se drainant vers l'arrière, le tonus oculaire diminuera. On voit par là qu'il existe une période où une hypertonie oculaire, jusque-là modérée, est brusquement augmentée et peut devenir alors une hypertonie maligne avec lésions irréversibles choroïdo-rétiniennes. Ce reproche, aussi bien pratique que théorique, est grave, car une telle ligature, si elle obéit au principe de l'efficacité, échappe à celui de l'innocuité. Les ligatures veineuses sont, pour cette raison croyons-nous, à réserver aux cas rebelles aux autres thérapeutiques, ou bien lorsque celles-ci s'avèrent trop dangereuses pour une raison quelconque, ou bien encore si une atrophie optique traumatique a déjà réduit à néant l'acuité visuelle. Cependant,

sous sa forme de ligature intra-crânienne, qui laisse libre le drainage antérieur, elle est moins passible des reproches précédents. Techniquement, d'ailleurs, ce n'est pas une opération facile, et Hamby écrit : « On ne doit pas considérer à la légère une telle ligature en cas d'A.C.C. » Les veines peuvent être liées à l'entrée de l'orbite et, bien qu'une fois Vialère-Vialex ait vu une hémorragie de sang rouge jaillir à cinquante centimètres, on en vient généralement à bout par tamponnement.

La ligature de la veine ophtalmique proprement dite peut être posée le plus près possible de l'apex, mais, alors, elle risque de traumatiser gravement l'appareil neuro-musculaire oculaire et, pour Dandy, un œil strabique ne vaut guère mieux qu'un œil amaurotique. Elle peut être effectuée par voie antérieure ou par la classique orbitotomie externe de Krönlein.

Cauchoix, sur 13 ligatures veineuses (déjà traitées par ligatures artérielles, dans 9 cas) relève 11 guérisons complètes. Sugar et Meyer, sur 7 cas, relèvent 6 guérisons. Par contre, la ligature veineuse associée en un seul temps à la ligature de la carotide a donné, dans 36 cas rapportés par Locke et Dorrance, seulement 13 guérisons et 7 morts, ce qui prouve bien le danger de thérapeutiques simultanées où, en général, les risques s'additionnent et non pas les actions curatives. Huddy leur reproche leur retentissement visuel fâcheux et les rejette purement et simplement pour cette raison.

d) *Les techniques d'oblitération intra-artérielle.*

Elles ont l'ambition de l'endo-anévrysmorraphie sans en avoir les moyens. Elles peuvent sembler un pari dangereux, mais, en réalité, à condition d'observer strictement et rigoureusement leurs indications et leurs techniques, elles donnent des résultats intéressants et peu d'inconvénients : elles méritent donc plus qu'une simple citation.

Nous étudierons successivement la méthode de Gurdjian et celle de Brooks. Gurdjian, dans un cas d'A.C.C. traité par ligature carotidienne suivie d'échec, introduisit dans la lumière artérielle, jusqu'au siphon carotidien, un

long fragment musculaire (20 cm. × 0,5) qu'il bourra avec une sonde fine. Puis il referma l'artère après avoir lâché l'oblitération provisoire de l'artère en amont de son artériotomie. Alors, l'ondée sanguine repoussa le fragment musculaire jusqu'au niveau de la fistule. Le malade guérit avec augmentation importante de son acuité visuelle.

Reid pratiquait directement, par voie intra-artérielle, une irritation de l'intima par une fine sonde poussée le plus loin possible vers le siphon carotidien.

La méthode de Brooks. — Nous savons déjà que c'est une embolie musculaire intra-artérielle. Hamby, Röttgen, Schröder et Sunder-Plassmann l'ont particulièrement étudiée et ont codifié ses indications et sa technique. Pour la pratiquer, en effet, il faut une fistule artério-veineuse à grand débit qui shunte presque complètement la circulation hémisphérique. L'artériographie homo-latérale doit montrer au maximum une injection extrêmement discrète des artères cérébrales, tandis que l'artériographie hétéro-latérale doit montrer une parfaite injection des artères cérébrales des deux côtés, et ceci sans compression de la carotide du côté malade. De plus, un élément favorable, mais non nécessaire, est la présence de communicantes postérieures efficaces.

Sunder-Plassmann estime (avec observation à l'appui) qu'une telle méthode, sans nuire en aucune façon à la circulation cérébrale, a pu sauver un œil en évolution glaucomateuse aiguë, car son action a été immédiate.

La technique en est simple : on pratique une artériotomie circonscrite par une bourse faufilée entre deux clamps. On introduit alors dans la lumière artérielle un fragment musculaire de taille égale au calibre de la plaie et qui porte un clip pour le repérage radiographique. Après fermeture de l'artériotomie et ablation des clamps, on vérifie l'emplacement du clip, qui doit être latéro-sellaire, et l'effet sur le souffle, qui doit disparaître immédiatement. Si ces deux conditions ne sont pas remplies, on doit recommencer jusqu'à les obtenir. L'intervention se termine par une double ligature de la carotide interne en amont et en aval de l'artériotomie.

Il est à signaler que cette méthode n'a jamais été suivie d'hémiplégie, mais qu'elle a pu être suivie de récidive. Zeller fils a étudié son mode d'action qui paraît double. Il y a action mécanique de colmatage fistulaire et histochimique d'amorce rapide de thrombose par saturation locale en thrombokinase. Le risque d'embolie cérébrale existe puisque Sunder Plassmann a pu constater la localisation d'un clip au niveau d'une veine cérébrale proche du sinus longitudinal supérieur. Il n'y eut aucune anomalie clinique et il fut obligé d'ailleurs d'emboliser trois fragments musculaires pour colmater définitivement la fistule.

On doit connaître cette méthode, surtout dans la rigueur de ses indications, mais, lorsque celle-ci est respectée, elle offre une possibilité thérapeutique à ne pas négliger.

Hamby propose de pratiquer un clipsage de la carotide intra-crânienne avant l'embolisation musculaire, mais un cas traité de la sorte se termina par une amaurose. Le trapping est une intervention neuro-chirurgicale trop importante pour être considérée comme simplement complémentaire, aussi nous n'estimons guère justifiable cette technique.

e) *Cas particuliers.*

Deux cas particulièrement redoutables posent des problèmes thérapeutiques spéciaux : ce sont les cas aigus et les cas bilatéraux.

Les A.C.C. aigus : dans ces cas, l'évolution se précipite en quelques jours : à un souffle endo-crânien intolérable s'ajoutent une exophtalmie maligne et une amaurose rapide. Il y a lieu de faire se succéder en bon ordre les diverses techniques que nous venons d'exposer. Temporiser entre chaque technique opératoire risquerait de laisser passer l'heure de la réversibilité fonctionnelle des troubles constatés. Ce n'est qu'en cas de ligature artérielle, efficace mais dangereuse, que l'on serait amené à pratiquer des ligatures veineuses d'emblée. Les méthodes intra-crâniennes trouvent là une indication idéale, car la ligature des veines orbitaires, en effondrant le plafond de l'orbite, serait moins nocive que les mêmes ligatures pratiquées par voie endo-orbitaire.

De tels cas peuvent amener à effectuer des interventions complexes dans un délai très court. Ruggiero et Castellano exécutèrent, en l'espace de 24 jours, une ligature carotidienne et un « trapping » intra-crânien. Hamby préconise même de recourir à une embolisation musculaire sans perdre de temps.

Les A.C.C. bilatéraux vrais, dont nous avons déjà précisé les indications opératoires (voir p. 124), ont ceci de particulier qu'ils ont trop de circulation anastomotique, ou bien qu'ils n'en ont pas assez.

Paleari et Mascherpa ont vérifié la présence d'une énorme communicante postérieure qui expliquait l'échec d'interventions complexes. Ainsi, de tels cas sont des indications majeures de la méthode de Brook, dont l'élégance ne risque pas ici d'être dangereuse. Dans d'autres cas, au contraire, deux piètres apports carotidiens largement shuntés par la fistule ne pourront supporter d'être encore diminués. Le seul recours est alors la ligature veineuse, malgré son retentissement fonctionnel fâcheux quelquefois. Rarement une carotide pourra être liée en partie, sauvant alors la vision de ce côté.

B) Etude critique des résultats obtenus.

Avant de terminer cette étude des A.C.C., nous voudrions exposer les résultats obtenus pratiquement par les diverses méthodes thérapeutiques. Nous ne les grouperons pas en tableaux centrés sur la technique suivie, nous réservant plutôt d'insister sur l'aspect critique des échecs, des récidives ou des complications propres à tel ou tel type de traitement.

Mais, tout d'abord, comment définit-on cliniquement et angiographiquement la *guérison d'un A.C.C. traité ?*

Cliniquement, c'est la disparition du souffle qui revêt surtout de l'importance pour Hamby et Dandy ; la plupart des malades se déclarent immédiatement soulagés de ce bruit obsédant. L'exophtalmie, les signes de surpression veineuse oculo-orbitaire, ainsi que les ophtalmoplégies. demandent plus de temps pour régresser et disparaître. Quelquefois, il persistera une exophtalmie résiduelle et

une ophtalmoplégie partielle, tandis que l'examen du fond d'œil révélera, plusieurs années après, quelques anomalies papillaires (cf. notre observation n° 6). Quant à l'acuité visuelle, son évolution propre est assez variable et dépend de plusieurs mécanismes. Elle peut passer de 1/10 à 10/10 (Crawford), ou bien rester stationnaire.

Nous définirons un A.C.C. guéri par :

la disparition du souffle ;

la disparition des signes de surpression veineuse (ou du moins leur atténuation considérable) ;

enfin, le maintien ou, mieux, l'augmentation de l'acuité visuelle par rapport à son niveau avant le traitement.

Angiographiquement, sauf en cas de ligature veineuse, on ne peut faire d'artériographie puisque les autres techniques thérapeutiques la rendent impossible à réaliser utilement. On en est donc réduit à pratiquer des angiographies hétéro-latérales qui ne nous renseignement qu'indirectement sur l'évolution des signes fistulaires. Mense donne comme signe angiographique de guérison une injection parfaite des artères cérébrales du côté atteint. Cette visibilité des artères cérébrales devient alors meilleure que celle obtenue sous compression avant le traitement.

La phlébographie orbitaire rétrograde ne nous paraît pas plus à conseiller comme moyen de surveillance de l'évolution que comme moyen diagnostique. En effet, elle serait inutile puisque donnant une vue fragmentaire de la circulation régionale, et dangereuse puisque nécessitant une pression suffisante pour refouler le courant artériel, donc peut-être capable d'entraîner une rupture des parois veineuses.

Quelquefois, il persistera une très petite fistule dont les veines absorberont facilement le sang jusqu'au jour où la récidive apparaîtra.

Cela posé, nous passerons en revue successivement : les échecs, les récidives et les complications.

1° *Les échecs thérapeutiques.* — Nous entendons par échec la non-guérison de l'A.C.C. traité, c'est-à-dire la persistance des signes qui ont fait poser l'indication thérapeu-

tique : souffle, degré de l'exophtalmie et de la surpression veineuse, état de la fonction visuelle et de la circulation oculaire.

Un facteur à ne pas négliger dans l'appréciation d'un tel échec est sa date par rapport à l'intervention à visée curatrice. En effet, certains échecs, dus à une prudence thérapeutique louable, pourront s'améliorer plus tard ; d'autres, non immédiats mais simplement retardés (sans que l'on puisse parler de véritable récidive), ne manifesteront, eux, aucune tendance à la guérison. En somme, un échec partiel immédiat semblerait moins mauvais à longue échéance qu'un échec retardé.

Quels sont les facteurs d'échecs ? Ils sont dus essentiellement à la circulation anastomotique. En effet : ou elle est trop riche et le clipsage artériel et veineux de tous les vaisseaux chirurgicalement et fonctionnellement accessibles restera vain (cf. plus haut les cas de Paleari et Mascherpa), ou elle est trop pauvre pour assurer une irrigation oculo-cérébrale fonctionnellement valable, ce qui oblige à renoncer à toute thérapeutique active.

Schorstein pense que la fistule développe des collatérales non vers le cerveau, mais vers elle-même, étant donné que le siphon carotidien a la possibilité d'être rempli par voie directe (carotide interne), par voie collatérale (ophtalmique et carotide externe), enfin par voie rétrograde (communicante antérieure). Keegan note l'énorme dilatation des branches de la carotide externe après échec de la ligature basse. Dandy pense que les échecs sont dus à l'impossibilité d'obtenir une thrombose intra-vasculaire, malgré la ou les ligatures ; ainsi, la chance de guérison s'évanouit aussi vite que la circulation collatérale remplit à nouveau le siphon fistuleux de sang fluide, après la brève suspension due à l'effet purement mécanique de la ligature.

Ainsi est expliqué le plus mauvais pronostic fonctionnel de l'échec retardé, tandis que l'échec immédiat, où la ligature ralentissant assez le sang pour entraîner une thrombose, sera suivi d'une guérison inespérée.

Peut-on lutter contre les échecs ? Oui, dans la mesure où il s'agit d'un échec après le recours à une seule technique ;

non, si toutes les mesures techniques ont été épuisées, du moins celles qui ne transforment pas l'échec simple en complication redoutable.

2° *Les récidives.* — A quel moment doit-on fixer la limite entre l'échec simple et la récidive ?

Dandy pense qu'une intervention ne peut être estimée curatrice que si la guérison survient au plus tard trois semaines après. Il fixe le temps de thrombose à six semaines au maximum. Il nous semble dès lors légitime de fixer à six semaines au maximum la limite entre l'échec pur et simple de la thrombose, malgré le ralentissement sanguin, et la récidive par reperméabilisation d'une thrombose peu organisée, ou par changement des conditions hémo-dynamiques. En cas de reperméabilisation, il s'agira d'une récidive tardive (Sattler cite trois cas après 10 ans, Sachs un de 16 ans). En cas de changement des conditions hémo-dynamiques, il s'agira, par exemple (Shenkin), d'une hypertension compensatrice bénéfique pour la circulation cérébrale, mais défavorable à une thrombose encore récente.

On peut se demander enfin si des modifications dans la coagulabilité sanguine ne sont pas capables, par processus enzymatique, de dissoudre un thrombus que les autopsies s'accordent à ne pas trouver adhérent avant plusieurs mois ou années.

Avant de parler de guérison, Jaeger exige un recul d'au-moins cinq ans.

Beaucoup plus rare comme facteur de récidive est le lâchage des ligatures ; on sait que certains auteurs n'hésitent pas, pour cette raison, à pratiquer une section de la carotide (Rogers, Voris). Toutefois, ce geste irrémédiable ne paraît pas recommandable, comme nous l'avons déjà dit, sans compter qu'une récidive exigera quand même l'usage d'autres méthodes.

3° *Les complications des diverses thérapeutiques.* — A part l'exceptionnel syndrome de Sheehan rapporté par Girard, elles nous sont déjà cliniquement connues puisqu'elles se résument en déficit moteur ou visuel. Nous essayerons seulement de préciser leur physio-pathologie. Rap-

pelons tout d'abord qu'il est admis schématiquement que les ligatures carotidiennes cervicales exposent aux complications cérébrales, les ligatures veineuses aux glaucomes, les ligatures intra-crâniennes artérielles aux amauroses mais aussi aux hémiplégies.

Nous laisserons de côté les complications cérébrales, car elles sont connues cliniquement depuis longtemps ; elles ont suscité de nombreux travaux physio-pathologiques et fait prendre un certain nombre de précautions dans la réalisation des ligatures. Avet les a étudiées minutieusement dans sa thèse et nous ne saurions ajouter rien de nouveau à leur sujet. Nous aurons donc surtout en vue les complications oculaires. Elles ont été, en effet, moins étudiées ; d'autre part, comme l'A.C.C. intéresse déjà directement l'œil, elles prennent ici un caractère assez spécial ; enfin, elles ont fourni récemment la matière d'études physio-pathologiques dont le bénéfice peut être étendu aux complications cérébrales en une certaine mesure.

Ligatures carotidiennes cervicales.

Toutes ces notions demandent à être précisées en montrant dans quelle mesure une thérapeutique univoque peut avoir des répercussions multiples.

Swan et Raaf ont étudié le comportement oculaire après ligature carotidienne cervicale. Sur six cas observés, il y eut cinq fois ligature de la carotide primitive et de la carotide externe en un seul temps, et une fois ligature simple de la carotide interne. Dès les premières heures, s'établit un hypotonie oculaire. Le tonus oculaire (T.O.) tomba à 10/13 contre 16/17 de l'autre côté. L'hypotonie du côté lié demanda trois à six semaines avant de disparaître et même six mois dans un cas. Barany a montré expérimentalement la rapidité de la chute du T.O. après compression carotidienne. Son mécanisme de remontée ne serait pas différent de celui du reste de la circulation crânio-céphalique. Le diamètre des vaisseaux rétiniens diminua de 30 % par rapport au côté opposé. Le fait le plus intéressant est l'apparition, dans trois cas, d'une rétinopathie cyanosante avec œdème en flaques périvasculaires. Cette complication s'établit entre le troisième et le sixième jour.

L'acuité visuelle passa de 20/100 en moyenne à 5/100. Pour Christensen, il s'agirait d'une dégénérescence fibrinoïde par infarctus rétinien d'origine artériolaire. Il est probable qu'il s'agit là d'un phénomène anoxique, entraînant secondairement la vaso-dilatation artério-capillaire, responsable des flaques d'exsudats. Swan et Raaf préfèrent cependant la théorie de la vaso-constriction pour adapter la pression de perfusion à un débit abaissé. En pathologie générale, ces deux explications ne sont d'ailleurs pas contradictoires et il est classique d'admettre la possibilité de constriction artériolaire et de vaso-dilatation capillaire. En tout cas, cette rétinopathie demanda des mois avant de disparaître et l'acuité visuelle ne revint pas toujours à la même valeur qu'avant la ligature. Enfin, deux malades présentèrent des glaucomes à la suite de ces ligatures. Meadows cite des accidents rétiniens analogues après ligature et Dandy observa un œdème aigu rétinien 10 minutes après ligature.

Sur huit cents autres cas de ligature carotidienne cervicale, ces auteurs n'ont retrouvé que cinq ou six cas de ligature simultanée de la carotide primitive et externe et trois fois la même rétinopathie fut constatée. Cependant, ils n'incriminent pas forcément ce type de ligature dans la genèse de cette complication. Walker déclare, de son côté, que la ligature isolée de la carotide interne ou de la carotide primitive ne donnerait pas de rétinopathie et, dans les cas précédents, il donne comme pathogénie la diminution de la filtration en protéines qui, en déséquilibrant la pression osmotique, favorise l'œdème. Bailliart parle d'acidité de stase faisant suite au rapprochement exagéré de la pression artérielle abaissée et de la pression veineuse peu influencée au début de la ligature. Le taux de CO2 augmenterait dans les tissus oculaires, car sa neutralisation normale ne pourrait se faire, étant donné la production exagérée des métabolites acides de l'oxydation incomplète des glucides.

Fontaine et Redslob ont observé des variations curieuses du T.O. qui augmentait après certaines ligatures artérielles, alors que l'acuité visuelle s'améliorait. On connaissait déjà la classique hypertonie oculaire survenant

transitoirement après la ligature veineuse, et sa menace avant que la bienfaisante thrombose fasse son œuvre. La possibilité de rétinopathie anoxique avec exsudats et hypertonie oculaire, survenant après une ligature artérielle, vient modifier nos conceptions physio-pathologiques.

Ligature artérielle = ischémie et danger d'atrophie optique, ligature veineuse = hypertonie et danger de glaucome. Voilà, certes, deux équations toujours vraies, mais qui doivent être nuancées par les considérations précédentes. Ces notions mettent l'accent sur l'importance de la zone artériolo-capillaire où se joue, en définitive, la suppléance anastomotique et le métabolisme cellulaire. De plus, ces phénomènes purement oculaires nous aident à comprendre la pathogénie œdémateuse et anoxique proposée pour expliquer les accidents cérébraux secondaires du sixième au dixième jour après ligature artérielle. Elliot cite un cas où les hémorragies rétiniennes précédèrent de 48 heures une hémiparésie qui céda à la levée de la ligature, alors que l'amaurose persista et que survint même un glaucome. Il y a donc un certain parallélisme entre les réactions oculaires et cérébrales, dû peut-être à une physiopathologie analogue, et le décalage dans le temps des accidents cliniques s'expliquerait par la meilleure « protection artérielle » de l'encéphale, grâce à la communicante antérieure.

Reprenons maintenant l'étude des cas de glaucome après ligature artérielle, puisqu'ils ne sont pas uniquement l'apanage des ligatures veineuses. Après ces dernières, on conçoit assez facilement qu'une hypertonie veineuse bien compensée soit brusquement augmentée et retentisse sur le fonctionnement cellulaire, perturbant le tonus oculaire. L'œdème interstitiel et l'hypertonie tendent à bloquer l'angle irido-cornéen et, « l'hypertonie créant l'hypertonie », le glaucome vrai est amorcé, ainsi que le fléchissement fonctionnel oculaire. Théories physiques, chimiques ou nerveuses du glaucomes importent peu, ici les trois prennent part chacune en leur temps à la constitution de cette redoutable complication.

Ces notions de rapport entre le glaucome et les chiffres tensionnels artériels et veineux ont d'ailleurs été mises en relief par Bailliart et Gallois qui font remarquer qu'une hypotension artérielle fait courir le risque de glaucome aussi bien que celui de surpression veineuse ; nous avons d'ailleurs déjà exposé ces notions au chapitre de physio-pathologie (cf. p. 54).

Elliot donne, sur 10 cas, le tableau suivant des troubles visuels après ligature :

Vision normale	4
Amblyopies	2
Amauroses	4

Chez les six malades atteints de troubles visuels, il relève trois hypertonies oculaires. On y voit que, sur ces 10 cas, 4 fois seulement la vision reste normale du côté de la fistule. Cependant, l'absence de renseignements précis permet de se demander si les atrophies optiques qu'il estime exister dans quatre cas ne seraient pas dues en partie au traumatisme direct. De toute façon, le traitement chirurgical fit disparaître toutes les paralysies extrinsèques, sauf une fois (et encore, avec une gêne discrète) ; cette remarque rejoint celle de Dandy qui fait grand cas des ligatures artérielles, de préférence aux ligatures veineuses qui exposent techniquement à pérenniser les paralysies.

L'évolution des chiffres de T.A.C.R. après ligature est très variable ; Swan et Raaf, dans leurs cas de rétinopathies, ont noté une hypotension. Baurmann a même pu noter une T.A.R. inférieure à la pression veineuse. Par contre, Blanc note le rétablissement de T.A.C.R. et l'égalisation rapide avec le côté opposé. Dans un autre cas, le même auteur note des variations de T.A.C.R. en rapport avec l'activité fistulaire, puisqu'au départ les chiffres sont inférieurs à ceux du côté opposé, puis s'abaissent encore après ligature de la carotide cervicale, pour remonter ensuite ; ils se stabiliseront enfin à un niveau très voisin de celui du côté sain, mais supérieur aux chiffres de départ, à la suite d'une ligature veineuse, celle-ci ayant déterminé une hypertension oculaire qui obligea la pression de per-

fusion artérielle à augmenter. De toute façon, les chiffres du côté sain restent plus élevés.

Voici les chiffres de BLANC :

	Côté malade	Côté sain
Initialement	20 - 50	30 - 100
Après ligature de la carotide interne	10 - 40	30 - 100
Après ligature de la veine angulaire	30 - 100	50 - 100
Stabilisation ultérieure .	40 - 75	45 - 90

BRACKETT nota la récupération *sua sponte* en trois heures d'une amaurose immédiate après ligature. L'évolution la plus capricieuse des troubles oculaires reste cependant celle d'ELLIOT. Voici l'enchaînement des faits :

Ligature cervicale : amaurose immédiate.

48 heures après : hémiparésie.

Tentative de trapping : coma en plaçant le clip. Il y renonce.

Levée de la première ligature : l'hémiparésie régresse, mais l'amaurose persiste ; un glaucome s'installe et l'énucléation s'ensuit. Un an après, sans raison apparente, les signes de l'A.C.C. disparaissent complètement pour ne pas revenir.

On saisit la difficulté d'apprécier par la mesure de T.A.R. l'évolution de la fistule elle-même et l'état de la circulation cérébrale ; quant à l'état oculaire lui-même, il ne semble pas être le reflet fidèle de l'activité fistulaire, mais paraît obéir à des facteurs propres.

Peut-être est-il décevant d'intervenir pour sauver la vision en se disant que l'on n'en est pas sûr. Cependant, de tels cas restent assez rares et il y a, en général, parallélisme d'évolution entre activité fistulaire et troubles visuels ; GRUENING n'a-t-il pas eu l'heureuse surprise de voir augmenter l'acuité visuelle au moment précis de la ligature ?

La méthode du « trapping » offre-t-elle une sécurité oculaire plus grande ? Il est difficile de répondre à une question ainsi posée, car la méthode n'a pas été pratiquée

aussi souvent que les ligatures cervicales. De plus, elle vit précisément des échecs de cette dernière, offrant des résultats parfois très supérieurs, parfois aussi vains.

Dandy note cinq guérisons sur six cas ; Descuns un cas, un succès ; Petit-Dutaillis aussi ; Jaeger, par contre, après un échec du « trapping », eut un succès durable par la méthode de Brooks et, ceci, sans amaurose. Nous avons déjà noté l'opinion de Dandy qui, dans un cas analogue, accuse l'exécution du « trapping », après la méthode de Brooks, d'avoir entraîné une amaurose.

Du point de vue oculaire strict, Matson aussi eut à déplorer une amaurose. Adson pratiqua trois fois le « trapping » associé à une triple ligature cervicale et à une ligature veineuse sans incident, Singleton réalisa une fois le même exploit. L'opinion d'Hamby au sujet du « trapping » et de ses dangers oculaires est la suivante: il n'y a pas de danger où que soit effectuée la ligature. Elliot pense assurer l'intégrité visuelle en effectuant un « trapping » de principe.

Quant aux résultats de la méthode de Brooks, ils restent trop peu nombreux pour en tirer des conclusions sûres ; en tout cas, l'association fréquente de la ligature carotidienne au cou après l'embolisation vient en entacher la pureté. Jamais il n'y a eu d'accident oculaire à déplorer ; une seule fois sur quatre, Röttgen dut réintervenir pour récidive et lier les carotides primitive et interne au cou.

Les ligatures veineuses ont été accusées, par Röttgen, d'entraîner des troubles rétiniens si elles portent sur les veines profondes et d'être sans autre effet qu'esthétique si elles portent sur les veines superficielles. Cette boutade ne paraît pas justifiée par les faits. Blanc et Bonnamour pensent qu'il n'y a guère de risque de glaucome si le tonus oculaire est normal avant. En nous rappelant l'importance du rapport des pressions artérielles et veineuses oculaires, il semble que, dans la mesure où l'apport artériel est convenable, on pourra pratiquer de telles ligatures et passer sans trop de danger le cap de l'hypertension veineuse transitoire qui suit immédiatement la ligature (Dandy).

e) *Les données de l'expérience en thérapeutique.*

Quelques tableaux empruntés à des auteurs différents, mais qui ont tous une expérience assez étendue des A.C.C., nous montreront la variété des techniques employées.

Ayant en commun le même opérateur, elles montrent la vanité des techniques standard.

MENSE

3 ligatures de la carotide primitive, suivies de ligature de la carotide externe et de la thyroïdienne supérieure.	1 guérison après hémiplégie transitoire. 2 améliorations.
4 ligatures de la carotide primitive, suivies de ligature de la carotide externe.	3 guérisons. 1 amélioration importante.
4 ligatures de la carotide interne.	2 guérisons. 1 amélioration. 1 résultat nul.
1 abstention thérapeutique.	1 résultat nul.

BASSETT et GASS

5 ligatures carotidiennes cervicales ..	5 bons résultats.

Le délai post-opératoire va de six jours à trois ans.

HAMBY (5 A.C.C.)

1. Ligature de la carotide interne	hémiplégie transitoire, guérison.
2. Ligature de la carotide primitive ..	inefficace, d'où ligature de la carotide interne cervicale et intra-crânienne.
3. Ligature de la carotide interne	guérison.
4. Ligature de la carotide interne cervicale	inefficace, d'où « trapping » intra-crânien + clipsage de l'artère ophtalmique elle-même: guérison
5. Ligature de la carotide interne	guérison.

Cet auteur propose le plan de thérapeutique suivant :

— Attendre la guérison spontanée qu'il estime à 5 ou 10 % des cas.

— User de la compression simple une à deux semaines.

— Embolisation musculaire ou ligature simple totale.

— Si cela ne suffit pas, il faut se résoudre à une intervention intra-crânienne portant sur la carotide et l'artère ophtalmique. On pourra ensuite être amené à pratiquer des ligatures veineuses ou l'injection intra-veineuse ophtalmique de morrhuate de sodium.

— Dans les cas exceptionnels où ces méthodes resteraient impuissantes, le « plugging » à la manière de Gurdjian resterait l'ultime ressource.

King, en 1951

16 ligatures partielles de la carotide primitive	14 guérisons ou améliorés. 1 résultat nul. 1 mort.
21 ligatures totales de la carotide primitive	14 guérisons. 3 morts. 4 résultats nuls.
11 ligatures totales de la carotide interne	11 guérisons.
5 ligatures veineuses	3 guérisons. 2 résultats nuls.

Sattler, en 1918

63 ligatures carotidiennes	36 guérisons. 17 résultats nuls. 10 morts.

Singleton

1[er] cas : triple ligature cervicale, puis ligature de la carotide externe opposée, enfin injection sclérosante intra-veineuse. Guérison sans trouble oculaire.

2[e] cas : triple ligature carotidienne cervicale, clipsage intra-crânien, enfin ligature veineuse. Guérison sans trouble oculaire.

Walker et Allègre

Ces auteurs apportent 24 cas traités par ligature de la carotide primitive ou interne et par « trapping ». Les résultats qu'ils consignent dans leur tableau paraissent, à la lecture détaillée de leur article, un peu trop optimistes si nous admettons les critères de guérison que nous avons définis. En fait, on retrouve la même proportion de guérisons, d'échecs, d'accidents ou de morts, trouvée dans les autres statistiques, soit un tiers de guéris, un tiers peu ou pas améliorés, un tiers de complications mortelles ou non.

TECHNIQUE	Exophtalmie					REMARQUES
	Nombre	Guérison	Echec	Echec	Mort	
Ligature de la carotide primitive	6	3	3	0	0	Une cécité post-opératoire au 10e jour.
Ligature de la carotide interne	8	4	2	1	1	Une cécité post-opératoire.
Opération de Dandy ..	11	9		1	1	Une hémiplégie post-opératoire. Deux baisses de la vision.

Rappelons le cas de Paleari, où trapping et ligature de la carotide externe opposée restèrent sans effet.

Benedict et Adson

Ils ont clipsé l'artère ophtalmique et pratiqué une résection veineuse orbitaire sans trouble oculaire.

Locke

43 ligatures de la carotide primitive ..	30 guérisons ou améliorations.
	5 morts.
	8 résultats nuls.
19 ligatures veineuses d'emblée	13 guérisons.
	5 résultats nuls.
	1 mort.

Kerr

Méthode de la ligature carotidienne cervicale en deux temps, le deuxième se terminant par une section artérielle.

8 cas ..... 8 bons résultats.

De Schweinitz et Holloway

13 ligatures veineuses : 7 fois après ligature carotidienne unilatérale ; 2 fois après ligature carotidienne bilatérale ; 4 fois après ligature veineuse d'emblée.

11 guérisons complètes
2 améliorations

Kaeser (10 cas vérifiés)

5 triples ligatures carotidiennes cervicales	4 améliorations importantes. 1 amélioration légère (avec hémiplégie régressive).
2 ligatures combinées carotide primitive + carotide interne	1 guérison avec récupération de l'acuité visuelle se maintenant depuis 9 ans. 1 amélioration nette.
1 ligature de la carotide primitive seule.	résultat nul. Il s'agissait d'un cas double avec exophtalmos pulsatile unilatéral.
2 abstentions	1 guérison. 1 bien supporté 5 ans (jusqu'à la mort par une autre affection)

Sa technique habituelle est la suivante : ligature de la carotide primitive. Si elle est bien supportée, il complète par la ligature de la carotide interne et de la carotide externe ; quelquefois suivie de résection des vaisseaux. Il n'est guère partisan des ligatures veineuses qu'il accuse, comme Dandy, de traumatiser les muscles oculaires.

Tönnis

Il partage la façon de voir de Kaeser.

8 cas : 2 guéris.
4 améliorés.
1 résultat nul.
1 mort.

KRAYENBUHL

4 A.C.C. vrais 4 triples ligatures 4 bons résultats.

Il nota chaque fois un abaissement de T.A.R. du côté opéré par rapport au côté sain.

MARTIN et MABON (1943)

Remarque : ces auteurs assimilent « pulsating exophtalmos » à A.C.C. ; mais cette opinion nous paraît critiquable, car la proportion de 9 guérisons spontanées sur 51 cas non traités est inhabituelle en cas d'A.C.C.

	Nombre de cas	guérisons	amélio-rations	échecs	décès	hémi-plégies
Ligature de la carotide primitive	43	30	9	1	3	0
Ligature de la carotide interne	47	25	15	3	2	2
Ligature artérielle et veineuse	41	27	11	0	2	1
Ligature intra-crânienne	6	4	0	0	2	0
Abstention	51	9	22	17	3	0

SUNDER PLASSMANN : 4 cas

1 ligature carotidienne partielle	1 guérison.
1 ligature de la carotide primitive et de la carotide interne	grande amélioration.
2 embolisations musculaires	1 guérison pour laquelle l'auteur estime que la vision hétéro-latérale a été sauvée grâce à la rapidité d'action (la vision homo-latérale étant déjà perdue).
	Pas de résultat appréciable sur le moment, un an après amélioration spontanée.

L'auteur ne lie pas systématiquement la carotide interne au cou après l'embolisation musculaire.

Randaccio effectua successivement une ligature de la carotide primitive cervicale, un clipsage intra-crânien de la carotide interne et enfin des ligatures veineuses intra et extra-crâniennes. Si une guérison parfaite de l'A.C.C. s'ensuivit, on ne peut apprécier les résultats oculaires, étant donné l'atrophie optique traumatique.

Schröder pratiqua une ligature de la carotide externe et, en posant un clamp sur la carotide primitive et la carotide interne, entendit le souffle diminuer. Il pratiqua alors une embolisation musculaire. Le premier fragment musculaire, trop petit, fut retrouvé dans une veine cérébrale ; un autre, plus gros, fut poussé jusqu'au siphon par injection intra-artérielle de sérum. Le souffle s'arrêta et un excellent résultat s'ensuivit.

Jaeger pratiqua une ligature de la carotide primitive suivie de récidive qui lui fit effectuer un « trapping » en amont de l'ophtalmique. Une deuxième récidive survenant quand même, il lia la carotide interne au cou, après avoir embolisé un fragment de muscle dans l'artère. La guérison se maintenait au sixième mois.

Röttgen

2 embolisations musculaires	2 succès dont l'un se maintient depuis 3 ans. L'autre malade a parfaitement supporté l'embolisation successive de trois fragments musculaires.
1 ligature de la carotide interne	Récidive 1 mois après.

Nous terminerons ces remarques sur la complexité de la thérapeutique en citant une observation de Mason, Swain et Osheroff.

Un malade de 18 ans présente un syndrome clinique d'A.C.C. post-traumatique avec souffle endo-crânien entendu à droite et à gauche. La compression de la carotide droite fait diminuer le souffle. Une artériographie carotidienne droite montre un A.C.C. droit, l'artériographie gauche semble normale.

Six jours après l'application d'un clamp sur la carotide interne droite, cette artère est liée. Une artériographie carotidienne gauche montre alors un A.C.C. gauche. Clipsage intra-crânien de la carotide interne droite : le souffle disparaît à droite et s'intensifie à gauche. Ligature de la carotide interne gauche, 16 jours après la pose d'un clamp serré progressivement. Le souffle est très amélioré mais ne disparaît pas complètement, d'où ligature de la carotide primitive gauche dans la même séance. 23 jours après cette dernière intervention, le souffle disparaît complètement à gauche et reste inaudible à droite.

Les auteurs expliquent l'A.C.C. gauche et son invisibilité à une première artériographie par le fait d'une forme bilatérale d'emblée avec colmatage précaire à gauche qui céda après ligature droite, du fait de l'hypertension artérielle « compensatrice » ayant suivi cette dernière.

Chapitre VII

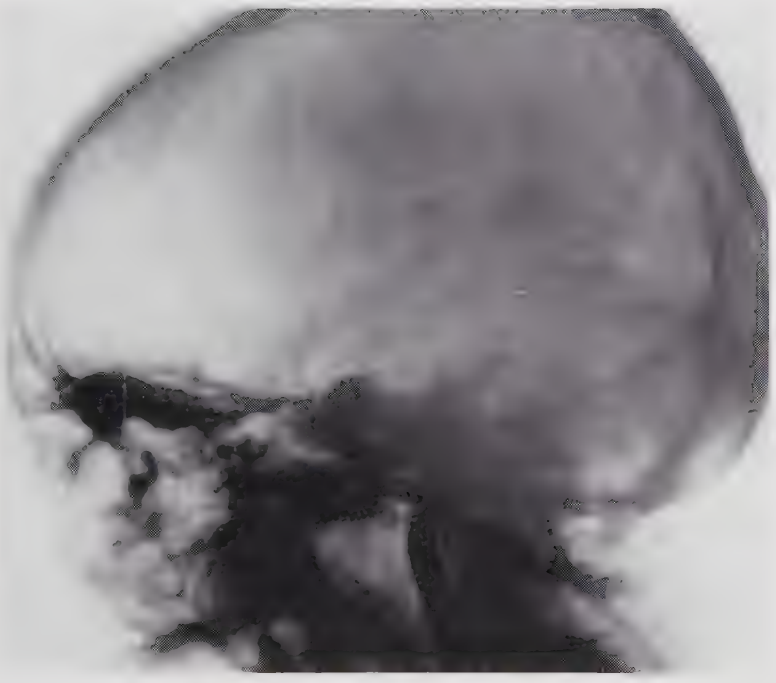
OBSERVATIONS
ET STATISTIQUE PERSONNELLE

OBSERVATION I

Madame D... Augusta, âgée de 40 ans, fait une chute de vélo, le 25 octobre 1948. Elle perd connaissance deux heures environ. Il n'y a pas de signe évident de fracture de la base du crâne, mais quelques céphalées qui disparaissent rapidement. Quelques jours après, cependant, elle se plaint d'un bruit de souffle intra-crânien et de diplopie avec recrudescence des douleurs orbitaires droites. Il n'existe pas d'œdème palpébral, pas d'exophtalmie, pas d'hypertonie oculaire, pas d'anomalie pupillaire. L'acuité visuelle est normale. La malade est alors envoyée à M. le Professeur L. Pouyanne avec le diagnostic de compression cicatricielle au niveau de la pointe du rocher.

A l'examen, le 8 février 1949, on notait une exophtalmie pulsatile droite, une paralysie du VI droit, et on percevait très nettement à l'auscultation du crâne un bruit de souffle en jet de vapeur, entendu partout. Ce souffle disparaissait par compression de la carotide primitive droite. Le reste de l'examen était normal; en particulier, les fonds d'yeux, les pupilles et le cavum ne révélaient aucune anomalie.

Les radiographies simples pratiquées montraient une érosion discrète de la lame basilaire de l'occipital, et surtout une opacité marquée de la moitié postérieure de la selle turcique et du sinus sphénoïdal. Le diagnostic d'anévrysme carotido-caverneux droit, avec reflux veineux ophtalmique, fut posé. Une artériographie de la carotide primitive droite fut pratiquée sous anesthésie générale par le Docteur Caillon ; elle montra une image typique d'anévrysme carotido-caverneux avec un volumineux anévrysme infra-clinoïdien et un important reflux dans la veine ophtalmique, qui était aussi grosse que la carotide, et dans les veines angulaires et frontales internes. Il semblait exister, de plus, un drainage vers la veine jugulaire postérieure. Les artères cérébrales étaient mal visibles. La carotide primitive est alors liée complètement en un seul temps (Professeur L. Pouyanne et Docteur H. Pouyanne) ; cette ligature est parfaitement bien supportée (acuité visuelle 10/10) et il s'ensuit une rétrocession presque complète de tous les signes, bien que le souffle persiste très légèrement. Nous n'avons malheureusement pas pu examiner récemment cette malade, mais nous savons qu'elle va aussi bien que possible et qu'elle exerce une activité normale.



Artériographie droite de profil
(Cliché inversé par erreur)

OBSERVATION II

M. L... André, âgé de 60 ans, retraité de la S.N.C.F., est victime d'un traumatisme cranien, le 9 février 1952. Après une chute de moto, il perd connaissance et ne sort du coma que quelques heures après. A ce moment, on constate une cécité de l'œil droit et le malade se plaint de sifflements dans l'oreille droite. Les céphalées vont en s'atténuant et la radiographie simple montre une fracture frontale droite et un aspect irrégulier du canal optique droit. Le malade est alors adressé au Docteur H. POUYANNE dont l'examen révèle, en mai 1952 :

— Une exophtalmie droite légère sans pulsatilité ;

— Quelques dilatations veineuses de la paupière supérieure droite ;

— Un chémosis discret ;

— Une paralysie des deux VI ;

— Un léger ptosis droit ;

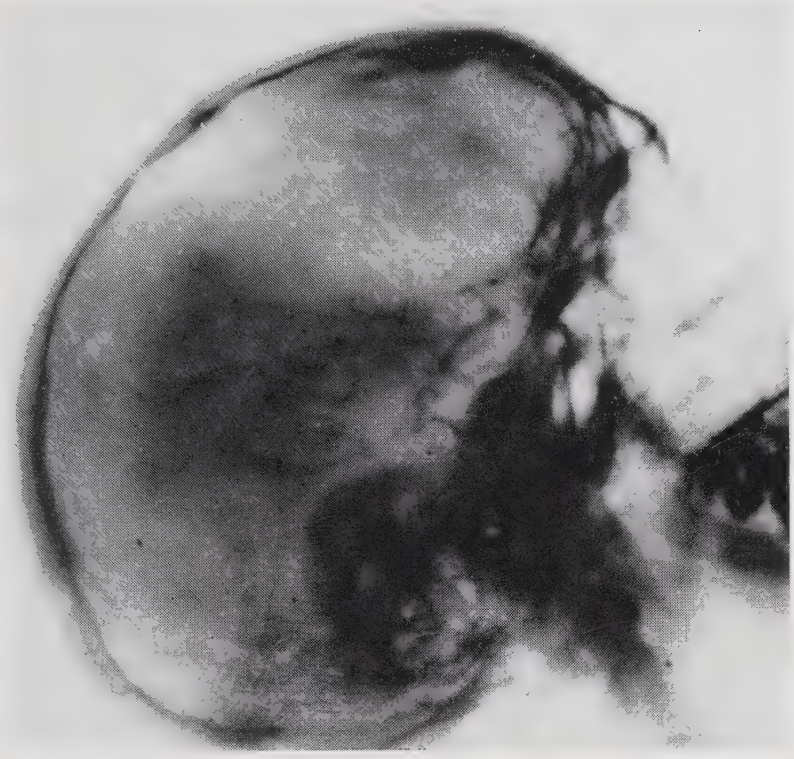
— Une cécité droite ;

— Un souffle intra-cranien, très important, bilatéral, à prédominance droite.

L'examen ophtalmologique (Docteur J. CHABOT) retrouve les mêmes paralysies oculaires et constate une mydriase droite avec réflexe pupillaire aboli à la lumière. Le réflexe consensuel est très diminué. Le fond d'œil droit montre une chorio-rétinite traumatique A.V. = O. A gauche, à part la paralysie du VI, il n'y a rien de particulier à signaler.

Malgré l'âge du malade, comme son état vasculaire est satisfaisant, on procède à une artériographie carotidienne droite qui montre une image opaque latéro-sellaire laissant deviner les contours du siphon carotidien et se drainant dans la veine ophtalmique et les veines de la face qui sont très dilatées. Les artères cérébrales sont très mal visibles. L'importance du souffle fait décider une ligature de la carotide primitive qui est pratiquée en un temps par le Docteur H. POUYANNE et n'est suivie d'aucun trouble hémisphérique. Par contre, le souffle a disparu. Un E.E.G. de contrôle se révèle normal. L'exophtalmie régresse, les paralysies oculaires persistent. Le malade rentre alors chez lui. Il est revu en mars 1955 et déclare que le souffle a légèrement repris, mais qu'il n'a plus « ce bruit de machine à vapeur » dans la tête. Parfois même, le souffle disparaît totalement. L'examen montre à droite un léger exophtalmos avec rétrécissement de la fente palpébrale (syndrome de Claude BERNARD-HORNER des ligaturés).

Paralysie du VI droit. Parésie du droit supérieur droit. Mydriase irréductible droite. Abolition du réflexe photo-moteur et même du consensuel à droite.



Artériographie droite de profil

Le fond d'œil montre une atrophie à bords nets avec hémorragies rétiniennes anciennes à droite. L'examen oculaire ne montre rien d'anormal à gauche.

T.A.C.R. : à droite, impossible à prendre ; à gauche, 35-80, non influencée par la compression carotidienne.

On n'entend pas de souffle objectif à l'auscultation du crâne ; il n'existe aucune anomalie neurologique.

Le malade n'y consentant pas, nous n'avons pu refaire d'examen artériographique.

En somme, si l'on met à part la cécité d'origine traumatique et la paralysie du VI droit — elle aussi peut-être traumatique, — on constate la régression presque complète de tous les signes, ce qui permet de parler de guérison pratique depuis trois ans.

OBSERVATION III

Madame B... Louise, âgée de 63 ans, ressent brusquement, vers la fin du mois de décembre 1953, une céphalée gauche, et se plaint d'entendre un « bruit de locomotive » dans sa tête.

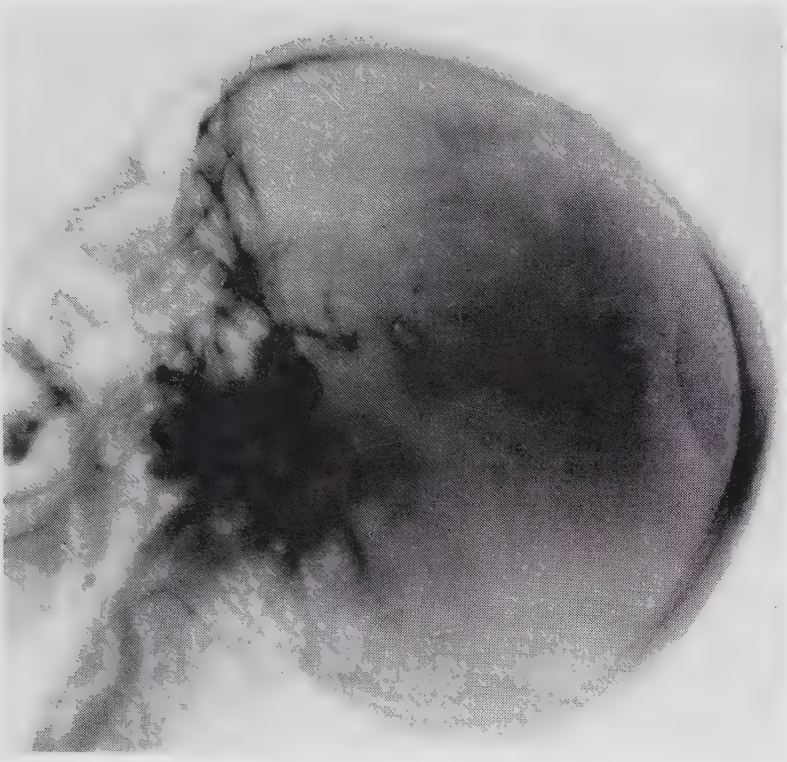
Ses deux yeux deviennent exophtalmes. Progressivement, les céphalées disparaissent, mais l'exophtalmie bilatérale augmente et les signes classiques de stase veineuse oculaire font leur apparition. A l'examen, le 13 janvier 1954 (Docteur H. Pouyanne), on trouve une exophtalmie bilatérale avec hypervascularisation veineuse conjonctivale. Paralysie des deux nerfs moteurs oculaires communs. La palpation de l'œil révèle un thrill. L'auscultation du crâne permet d'entendre, à gauche, un souffle continu à renforcement systolique qui est supprimé par la compression de la carotide gauche.

Le diagnostic d'anévrysme carotido-caverneux bilatéral, alimenté par une seule carotide, est alors porté, et décide à pratiquer une artériographie carotidienne gauche. Celle-ci montre une image opaque latéro-sellaire, où l'on devine, en surimpression, les contours du siphon carotidien. Sans voir très nettement la veine ophtalmique, on en distingue la partie latéro-sellaire et l'anastomose avec la veine angulaire. Par contre, il existe un énorme paquet de veines dilatées au niveau du plexus ptérygoïdien. Les artères cérébrales sont peu visibles.

Une ligature de la carotide primitive est alors effectuée (Docteur H. Pouyanne, Docteur P. Lemax).

Anesthésie locale. Compression carotidienne durant 20 minutes, parfaitement bien supportée. Ligature totale en deux points de la carotide primitive.

Les suites opératoires sont très simples jusqu'au lendemain matin. Puis s'établit progressivement une hémiplégie droite avec sub-coma. Il paraît trop tard pour lever la ligature. Pendant quelques jours, l'état clinique reste stationnaire. Puis la malade décède.



Artériographie gauche de profil

OBSERVATION IV

Le jeune R... Michel, âgé de 7 ans, reçoit une baleine de parapluie dans l'angle interne de l'œil droit, le 2 novembre 1953. A part les douleurs et une hémorragie discrète, il n'y a rien à signaler dans les premiers jours. Vers le 15e jour, une exophtalmie droite commence à se constituer avec injection veineuse sous-conjonctivale. Il n'y a pas de céphalées, pas de diplopie, pas de troubles de l'acuité visuelle.

Le malade est examiné par le Docteur H Pouyanne, le 11 décembre 1953. L'examen révèle alors : Un exophtalmos pulsatile droit avec souffle intra-cranien très important, supprimé par compression de la carotide droite. L'enfant ne perçoit pas ce souffle. Il n'existe aucune autre anomalie oculaire ou neurologique.

Le 21 décembre 1953, une artériographie carotidienne droite de face est pratiquée. Elle montre à droite une fistule avec de grosses veines orbitaires. Une artériographie gauche de face, avec

compression de la carotide droite, montre une très bonne injection des artères cérébrales des deux hémisphères.

Le 23 décembre 1953, ligature de la carotide primitive en deux points (Docteur H. Pouyanne, Docteur P. Leman). Cette ligature est parfaitement bien supportée. Le souffle objectif et l'exophtalmie diminuent considérablement. Le petit malade est revu, le 17 février 1955. Il n'éprouve aucun trouble subjectif ; en particulier, pas de souffle intra-cranien. Il existe une exophtalmie droite non pulsatile, très discrète d'ailleurs, avec légère injection veineuse sous-conjonctivale. On palpe dans la paupière supérieure un petit phlébolithe ; A.V. : O.D. 8/10 ; O.G. 10/10 ; C.V. : R.A.S. F.O.D. : hyperhémie avec légère œdème papillaire et dilatations discrètes. F.O.G. : R.A.S.

L'auscultation du crâne permet d'entendre un léger souffle qui disparaît par compression de la carotide gauche. Pas d'anomalie psycho-motrice.

Artériographie droite de face

Malgré la présence de signes, d'ailleurs très discrets, de persistance de l'activité fistuleuse, il a été jugé plus sage de surseoir à toute intervention immédiate devant l'absence de complications évolutives, mais il est certain que la carotide externe doit alimenter la fistule comme le prouve la disparition complète du souffle dans la compression carotidienne.

Une artériographie carotidienne gauche de face a été pratiquée. Elle montre, comme en 1953, la parfaite injection des artères cérébrales des deux hémisphères et l'absence de reflux artériel jusqu'au niveau de la fistule. Il est donc probable que la carotide externe droite est la seule en cause actuellement.

Artériographie gauche de face
après ligature droite

OBSERVATION V

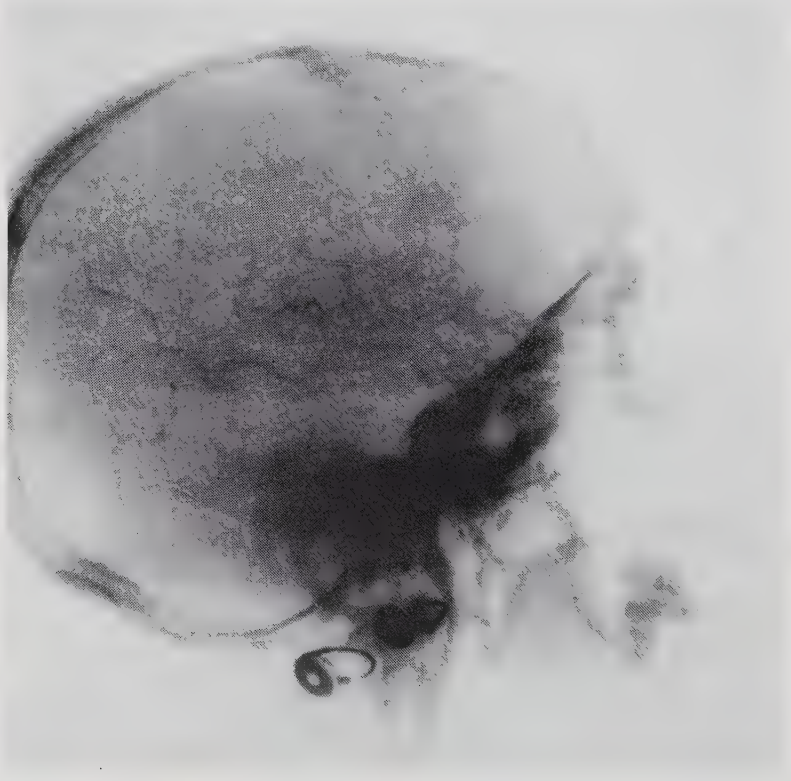
Madame B... Alice, âgée de 49 ans, ouvrière d'usine, subit un violent traumatisme cranien, le 3 novembre 1954, avec coma immédiat et épistaxis. Le lendemain, elle sort de son coma.

Le Docteur Arné constate un ptosis droit puis une ophtalmoplégie droite. Il n'y a pas d'exophtalmie, mais un souffle intracranien est entendu par la malade à gauche.

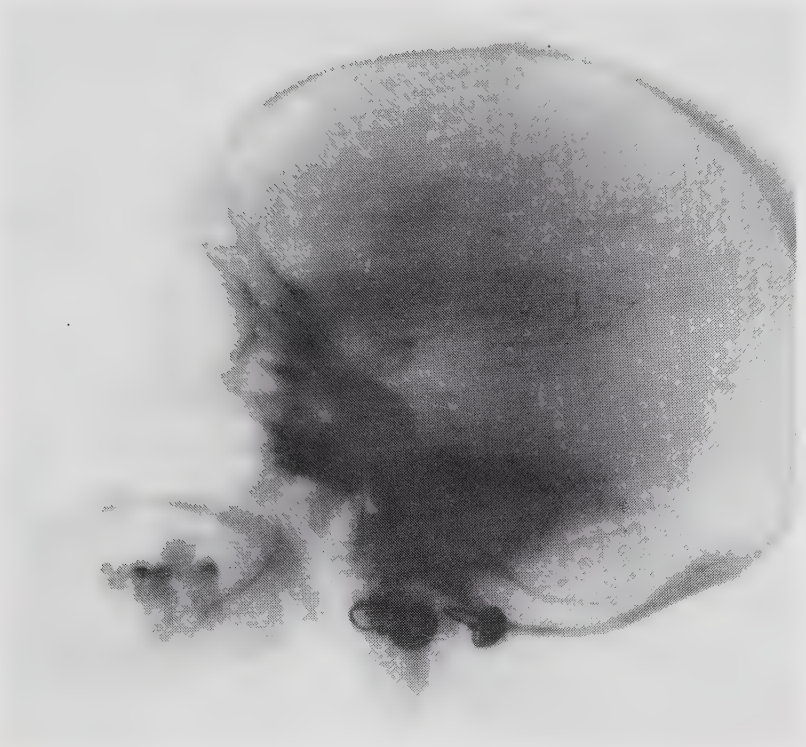
Le 8 novembre 1954, une exopthalmie bilatérale avec chémosis commence à apparaître. On note un ptosis gauche commençant. L'acuité visuelle est diminuée, surtout à droite.

Le 9 novembre 1954, il y a exophtalmie, pulsatile, palpable et visible des deux côtés, mais surtout à gauche. L' ophtalmoplégie gauche respecte le VI.

Le 10 novembre 1954, l'état de la malade est encore aggravé, les signes d'hypertension veineuse augmentent. Il existe une tumeur



Artériographie droite de profil



Artériographie gauche de profil

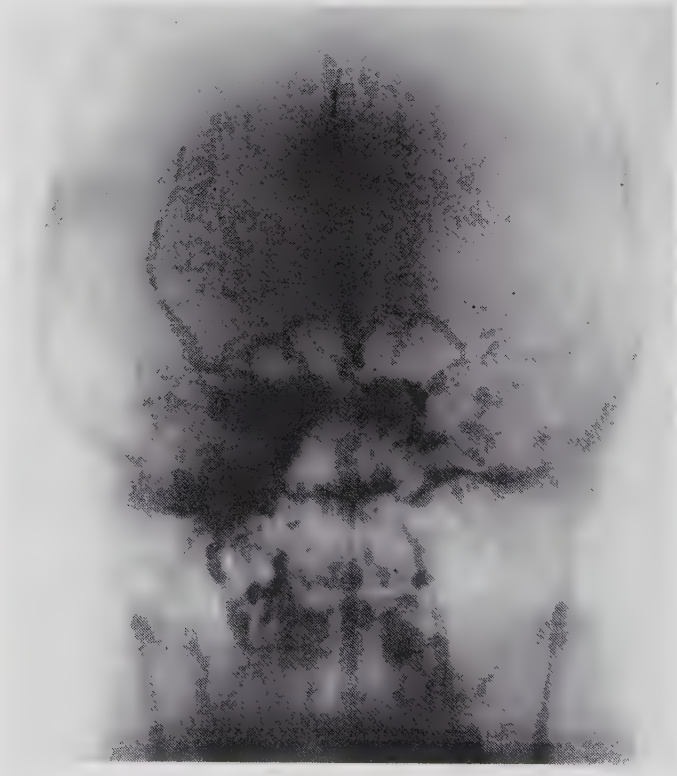
mollasse dans l'angle supéro-interne de l'orbite gauche. La malade se plaint d'un souffle intra-cranien, plus net à gauche, discret et épisodique à droite. Par contre, l'auscultation du crâne objective un souffle plus net à droite qu'à gauche. La compression de la carotide droite diminue le souffle droit, mais n'agit pas sur le souffle discret du côté gauche. La compression de la carotide gauche n'a aucune action.

Pour arrêter complètement le souffle aussi bien objectivement que subjectivement, il est nécessaire de comprimer les deux carotides en même temps. A noter que la compression de la carotide droite, durant 20 minutes, est bien supportée au point de vue oculaire et cérébral, avec diminution objective et subjective du souffle pendant cette opération. Il est à noter que, depuis son traumatisme, la malade a une surdité totale.

Le 9 novembre 1954, une exploration angiographique carotidienne bilatérale est effectuée. Cet examen révèle une fistule carotido-caverneuse bilatérale. A droite, on distingue nettement le

siphon carotidien et en-dessous une masse dense représentant probablement l'hématome enkysté ; en arrière, on remarque la portion initiale du sinus pétreux ; en avant, on voit un drainage ophtalmique et facial important. Les artères cérébrales sont, contrairement à la règle, assez bien visibles ; à gauche, on distingue moins bien les détails de la région latéro-sellaire qui est remplie d'une quantité importante de diiodone. On distingue, cependant, le départ du sinus pétreux, mais c'est surtout en avant que l'on distingue la veine ophtalmique et des courants veineux des régions profondes de la face, s'étalant jusque dans la région sous-pétreuse.

Ceci amène à se demander si la surdité droite n'est pas due autant à un reflux veineux qu'au traumatisme direct. Les artères cérébrales sont un peu moins bien visibles que de l'autre côté. Les artériographies de face ne montrent pas de reflux artériel



Artériographie droite de face
L'artériographie gauche de face est pratiquement symétrique

d'un côté à l'autre, qui pourrait faire dire qu'une carotide se draine dans les veines des deux côtés.

Etant donné l'évolution rapidement menaçante de l'affection, une ligature de la carotide primitive droite est pratiquée, le 13 novembre 1954 (Docteur H. Pouyanne, Docteur P. Leman). Elle est bien tolérée immédiatement et, le soir, le souffle a complètement disparu, l'état oculaire est légèrement amélioré. Malheureusement, une hémi-parésie gauche avec confusion mentale discrète fait son apparition et la malade succombe le lendemain.

(Pour le détail de la région latéro-sellaire, voir cliché p. 187).

OBSERVATION VI

Mlle L... Régine, 19 ans, est victime, le 13 avril 1949, d'un grave accident d'autocar. Ele reste dans le coma 12 jours avec une hémiplégie gauche, une surdité et une exophtalmie gauches très vite apparues. En sortant du coma, elle se plaint d'entendre un souffle rythmé dans toute la tête. Elle ne se plaint cependant pas de modifications de la fonction visuelle à part une diplopie. Les radiographies du crâne montrent une fracture de la voûte irradiée au rocher gauche.

Pendant trois ans et demi, l'exophtalmie va progresser de façon très lente, des céphalées importantes font leur apparition ainsi que des dilatations veineuses fronto-orbitaires gauches. L'hémiplégie régresse par contre en quelques semaines.

Le 14 août 1952, la malade se plaint toujours de céphalées et ressent des pulsations avec souffle intra-cranien. Au point de vue oculaire, M. le Professeur Bessière constate une exopthalmie gauche importante, réductible, pulsatile, avec œdème palpébral, chémosis et dilatation des veines épisclérales et l'examen du fond d'œil révèle l'existence de veines rétiniennes tortueuses. Le champ visuel est normal ; l'acuité visuelle est normale, le souffle endo-cranien disparaît complètement par compression de la carotide gauche.

Tension oculaire : O.D. : 10. O.G. : 20.

Une artériographie carotidienne gauche est alors pratiquée ; elle montre :

— un temps de circulation artérielle cérébrale très rapide. On ne voit ni le tronc de la carotide interne, ni aucune des artères cérébrales. On distingue seulement le tronc de la carotide externe et ses branches dont on sait la lenteur circulatoire par rapport à la carotide interne.

— au niveau de l'espace latéro-sellaire, on n'identifie pas avec précision les contours du siphon carotidien. On distingue deux ou trois traînées épaisses de diiodone, obliques en bas et en arrière,

qui peuvent fort bien représenter des veines latéro-sellaires dilatées.

— on ne distingue absolument pas de veines orbitaires, mais seulement un temps capillaire avec le cercle postérieur choroïdien bien visible. Un vaisseau de la partie supérieure de l'orbite, visible sur le cliché, est interprété comme étant l'artère angulaire et non la veine.

— le fait remarquable est l'énorme dilatation des veines cérébrales dans leur ensemble. Ces veines partent toutes très nettement de la région latéro-sellaire et de la petite aile du sphénoïde. Sur ce phlébogramme anticipé, on distingue les veines sous-frontales, pré-rolandiques, rétro-rolandiques et temporales. Il existe des anastomoses directes avec les veines profondes (veine basilaire, veine striothalamique et ampoule de Gallien). On aperçoit même deux sinus ; l'un est le pétreux supérieur en relation directe avec les veines latéro-sellaires ; l'autre est le sinus droit rempli par les veines profondes dont nous venons de parler. Il y a donc co-existence sur un même cliché d'un temps artériel carotidien externe, d'un temps capillaire choroïdien, d'un temps veineux cérébral cortico sous-cortical et d'un temps sinusien. C'est dire l'énorme perturbation circulatoire cranio-facio-encéphalique réalisée par la fistule.

— un dernier fait reste à nòter : c'est l'aspect varicoïde et pseudo-angiomateux du réseau vasculaire cérébral. Certains vaisseaux ont même un aspect grêle ressemblant à celui d'artères et l'on peut se demander s'il n'y a pas eu des phénomènes de métaplasie pariétale sous l'influence du court-circuit. Cet aspect rejoindrait celui des angiomes où la dysplasie vasculaire réalise des malformations artérielles et veineuses. Cette angiographie est à rapprocher de celle des vieux anévrysmes artério-veineux des membres où se rencontrent des dilatations veineuses varicoïdes. L'artériographie carotidienne droite vascularise les deux hémispères cérébraux.

C'est pourquoi, le 20 novembre, le Docteur H. Pouyanne pratique, sous anesthésie locale, une ligature totale, en deux points, à la soie, de la carotide primitive gauche. Cette ligature est parfaitement supportée et arrête immédiatement le souffle endo-craien.

Malgré une poussée infectieuse oculaire, heureusement dissipée, les signes d'hypertension veineuse oculaire régressent pour disparaître complètement en quelques semaines. L'exophtalmie disparaît, la stase papillaire s'estompe et l'œdème palpébral régresse.

En mars 1953, AV et CV sont normaux. T.O. : O.D., 12; O.G., 12 (Professeur Bessière).

La malade est revue, le 13 octobre 1955 ; le souffle intra-cranien ne s'est plus manifesté depuis trois ans ; il n'y a pas d'ex-

ophtalmie ni de paralysie oculaire, ni aucun signe d'hypertension veineuse orbitaire. L'examen ophtalmologique (Docteur J. Chabot) montre une acuité visuelle normale et un fond d'œil qui révèle la présence de veines un peu dilatées par rapport au côté opposé et un discret liseré grisâtre péripapillaire.

	OD	OG
T.A.R. mi.	60	60
T.A.R. mx.	115	115
Tension veineuse	0	entre 0 et 5
Tonus oculaire	17	25

Excepté la réapparition d'hypertension oculaire discrète, la malade peut être considérée comme parfaitement guérie. L'hypertension oculaire peut être indépendante actuellement du processus anévrysmal et être seulement la conséquence du processus hypertonique primitif.

(Pour le détail de la région latéro-sellaire, voir cliché p. 188).

Artériographie gauche de profil

OBSERVATION VII

Mme G... Cécile, âgée de 69 ans, ouvrière agricole, est victime, en août 1955, d'un traumatisme cranien (chute de bicyclette). Ele perd connaissance 48 heures environ et, dès ce moment, se plaint d'entendre un souffle intermittent au niveau de l'oreille gauche. Un mois et demi plus tard, elle se plaint de voir double, l'œil gauche étant atteint d'abord, puis l'œil droit quelques semaines après. La malade est alors envoyée par son médecin traitant au Docteur Pesme qui constate :

O.G. : paralysie totale du VI, avec parésie du droit supérieur et du droit inférieur. A.V. : 5/10 ; F.O. : normal.

O.D. : parésie du VI ; du droit supérieur et du droit inférieur. A.V. : 5/10 ; F.O. : R.A.S.

Au mois de novembre 1955, la malade est adressée dans le service de M. le Professeur Delmas-Marsalet. A cette date, elle commence à présenter une exopthalmie bilatérale à prédominance gauche nette ; cette exophtalmie est pulsatile surtout à gauche. Il existe une dilatation veineuse sous-conjonctivale externe à gauche.

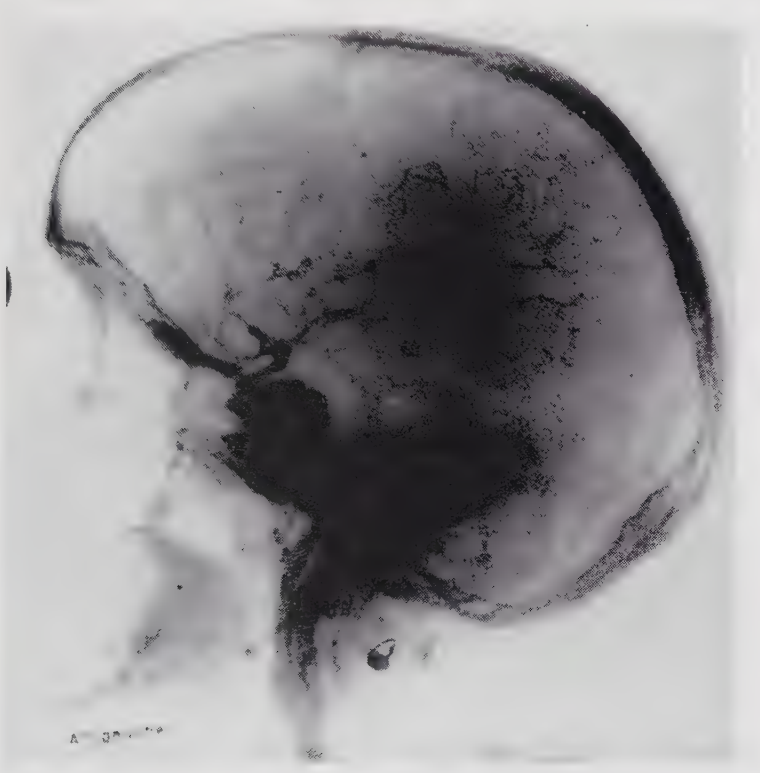
La malade ressent un souffle endo-cranien à prédominance gauche fronto-temporale de plus en plus intense, qu'elle compare à « une machine à vapeur dans la tête ». Ce souffle est entendu objectivement dans la région fronto-temporale gauche ainsi qu'à droite, mais beaucoup plus nettement à gauche. La compression de la carotide droite est sans effet sur le souffle. La malade est une femme en bon état général dont le système vasculaire ne semble pas particulièrement déficient. L'examen neurologique des grandes voies sensitivo-motrices ne montre aucune anomalie et il n'existe aucune aphasie T.A. = 18-10. L'examen ophtalmologique pratiqué dans le service de M. le Professeur Bessière (Docteur J. Chabot) constate :

O.G. : paralysie du VI et léger ptosis ; exophtalmie de 22 mm. T.A.R. mx. : 140 ; T.A.R. mi. : 45 ; Tension veineuse : présentant une maxima à 40 et une minima à 20 avec pulsatilité importante ; T.O. = 26. Après compression carotidienne gauche, T.A. R. mx. : 40 ; T.A.R. mi. : 15. Le fond d'œil montre un flou papillaire ; l'acuité visuelle est inchangée, C.V. : R.A.S.

O.D. : paralysie du VI. Atteinte du III plus marquée qu'à gauche avec ptosis net ; parésie du droit interne et du droit supérieur. Le petit oblique paraît légèrement déficient ; exophtalmie : 18 mm. ; T.A.R. mx. : 90 ; T.A.R. mi. : 30 ; tension veineuse : 5 ; T.O. : 24 ; C.V. : R.A.S. ; A.V. : inchangée.

Les radiographies simples du crâne sont pratiquement normales, sauf une certaine opacité de la partie supérieure du sinus sphénoïdal.

Il est à remarquer que la tension de l'artère rétinienne gauche est plus élevée qu'à droite et, de plus, nettement élevée par rapport à la tension artérielle générale. Plusieurs artériographies carotidiennes sont alors pratiquées. Elles montrent sur le cliché de profil gauche :



Artériographie gauche de profil

a) Temps artériel anticipé. Le siphon carotidien est mal visible à sa partie inférieure où se profile un sac anévrysmal contenant la diiodone. A la jonction de la paroi artérielle et du sac, on distingue une tache très dense de diiodone, grosse de 2 mm. environ et que l'on croit pouvoir interpréter comme l'orifice fistuleux lui-même. On distingue de plus deux courants veineux se dirigeant vers le bloc pétreux et mal visibles ensuite ; par contre, la veine jugulaire est parfaitement discernable dès ce temps artériel anticipé. Elle se projette en même temps que les

artères carotide interne et carotide externe. Pas de reflux veineux ophtalmique, les artères cérébrales sont bien visibles.

b) Temps artériel proprement dit ; on retrouve les mêmes particularités. Soulignons cependant la parfaite visibilité, cette fois, des courants veineux latéro-sellaires que l'on peut suivre jusqu'à leur abouchement dans l'origine de la veine jugulaire interne. Ces courants veineux sont identifiés comme étant les sinus pétreux gauches. Les courants veineux latéro-sellaires sont parfaitement isolés l'un de l'autre et il ne s'agit absolument pas d'une tache veineuse homogène comme dans les cas d'hématome enkysté.

Le temps capillaro-veineux est extrêmement pâle, on ne voit pas de veines importantes ni de sinus.

c) Temps artériel de face gauche ; il montre une vaste opacité latéro-sellaire gauche dans laquelle on distingue à peine les contours du siphon carotidien ; à droite, il existe une tache opaque de diiodone ce qui montre bien que le sang carotidien gauche parvient jusque dans les veines latéro-sellaires droites par l'intermédiaire d'anastomoses inter-caverneuses. On distingue également le sinus pétreux supérieur et la veine jugulaire interne.

d) Temps veineux de face gauche; on voit bilatéralement les veines intra-orbitaires, qui sont interprétées comme les veines ophtalmiques supérieures. Les veines frontales internes sont également bien visibles. En conclusion, il s'agit d'une fistule carotido-pétreuse prédominante et à un moindre degré carotido-ophtalmique ; la fistule postérieure est strictement gauche, la fistule ophtalmique est bilatérale. De toutes façons, le court-circuit est alimenté exclusivement par la carotide gauche, les artériographies carotidiennes droites (face et profil, temps artériel et veineux) étant strictement normales.

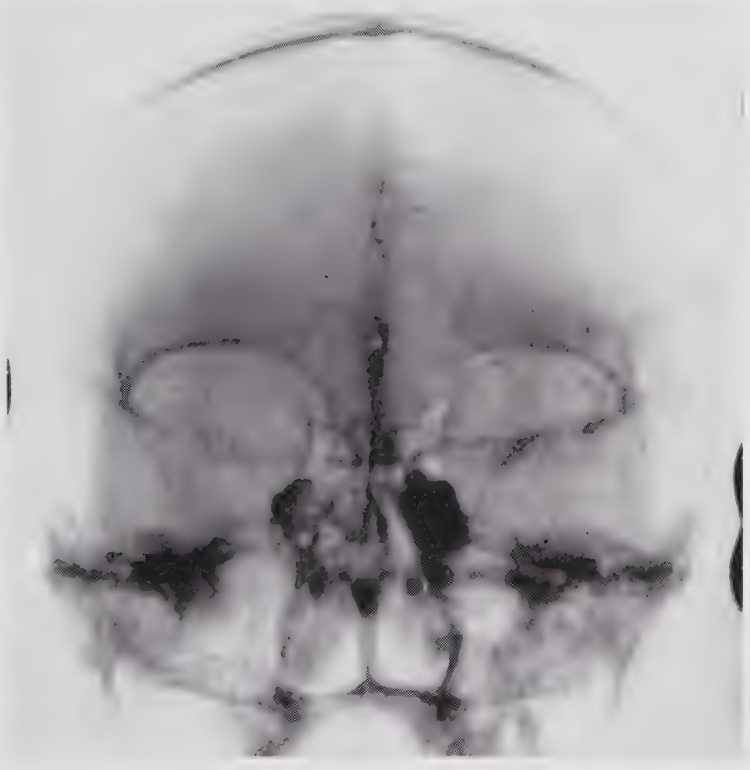
Un E.E.G. est pratiqué le 23 novembre ; il montre une dysrythmie lente et rapide (*alpha* lent, instable, mélangé d'ondes *théta* et surchargé de rythmes à 20 C./S.). L'électrogénèse est moins bonne à gauche qu'à droite ; en effet, il existe à gauche un fond d'ondes *delta* irrégulière.

Cependant, ces anomalies droite-gauche sont peu marquées.

Malgré l'âge de la malade, devant l'importance du souffle, des paralysies oculaires, l'élévation des chiffres de pression veineuse oculaire et la bilatéralité de l'affection, on décide de pratiquer une ligature carotidienne cervicale dont on déciderait les modalités suivant un certain nombre de tests oculaires et cérébraux. A cet effet, on pratique : une artériographie carotidienne droite sous compression gauche. Elle montre une excellente visibilité des 4 artères cérébrales principales. Par contre, il se fait un reflux dans le siphon carotidien gauche qui pénètre jusque dans les veines latéro-sellaires. Si le pronostic cérébral paraît assez bon, on

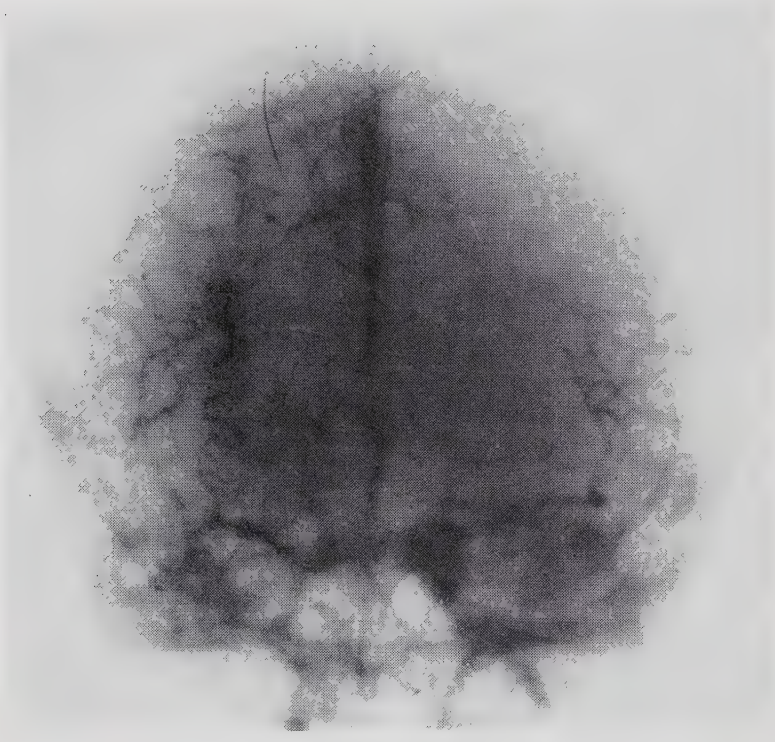
ne peut exclure la possibilité de récidive. Cependant, le fait que la jugulaire interne est intéressée dans cette compression cutanée, introduisant donc des conditions circulatoires anormales, vient tempérer la possibilité de récidive.

La T.A.C.R. gauche sous compression chute, certes (15 au lieu de 45), mais reste dans les limites normales et ne s'accompagne pas de troubles visuels cliniques.



Artériographie gauche de face

On pratique enfin une compression carotidienne avec contrôle neurologique et E.E.G. Au bout de 2 minutes, apparaît un Babinski droit ; puis, vers la 8e minute, des lipothymies qui font surseoir à la compression. Au point de vue E.E.G., on constate l'apparition, 7 secondes après la compression, d'un haut *théta* polymorphe auquel succède une dysrythmie lente *delta* pendant une dizaine de secondes ; puis le *théta* redevient dominant. Au bout d'une minute, l'*alpha* refait son apparition à gauche et



Artériographie droite de face
avec compression gauche

le tracé devient quasi symétrique et sub-normal quant apparaît le Babinski qui ne s'accompagne pas de particularités électriques d'ailleurs.

On décide de pratiquer une exploration plus poussée sur la carotide dénudée, le 2 décembre 1955 (Docteur H. POUYANNE). Anesthésie locale précédée d'une anesthésie de base qui fait osciller la T.A. générale entre 12,6 et 10,5 pendant toute la durée de l'intervention.

L'E.E.G. per-opératoire montre, pendant la dissection du paquet vasculaire, des altérations marquées du tracé (ondes lentes *delta* bilatérales). La T.A. tombe à 10,5. Après infiltration novocaïnique large de la bifurcation carotidienne et injection intra-jugulaire de coramine, la T.A. remonte à 11,6 et surtout l'E.E.G. s'améliore considérablement pour donner un excellent rythme *alpha* bilatéral (avec bonne réaction d'arrêt). Dans le champ opératoire, on remarque que la jugulaire est de coloration presque rouge et l'on voit, synchrone à chaque systole, un courant san-

guin rapide la parcourir de haut en bas (il ne s'agit absolument pas de battements carotidiens transmis). La ponction de la carotide interne révèle une pression maxima de 7,5 cm de mercure et une pression minima de 6 cm. (remarquons en passant la différence classique d'ailleurs entre la pression intra-artérielle (7,5 - 6) et la tension pariétale (11 - 6).

L'enregistrement de la pression intra-jugulaire s'avère impossible et la ponction montre certes du sang rouge, mais sans pression positive.

La carotide interne est alors clampée totalement et provisoirement.

Douze secondes après, apparaît une assymétrie dans le tracé E.E.G. ; un rythme *théta* élevé et surchargé de sharps ; il existe aussi des bouffées d'ondes *delta* qui durent une dizaine de minutes, mais sont moins marquées que lors de l'épreuve de la compression carotidienne percutanée. Quinze minutes après, on constate la disparition presque complète des anomalies gauches. Le rythme *alpha* est plus ample à gauche qu'à droite, alors que le contraire se produisait avant intervention. A la trentième minute, apparaissent quelques bouffées *théta* en dérivation rolandique gauche.

L'évolution de T.A.C.R. est la suivante pendant le clampage :

	OD	OG
à la 2e min.	43	23
à la 10e min.	48	18
à la 25e min.	—	—
à la 35e min.	—	15

A la trentième minute, la pression veineuse oculaire gauche oscile entre 0 et 3. Le contrôle de la pression intra-carotidienne dans le segment clampé montre des valeurs oscillant pendant le clampage entre 20 et 25 mm. de mercure ; on a donc une chute de pression égale aux 2/3 de la pression initiale, ce qui est le maximum de chute toléré pour effectuer une ligature totale.

Pendant le clampage, il ne se produit aucune anomalie neurologique ; contrairement à ce qui s'est passé pendant la compression percutanée, le réflexe cutané plantaire est tout au plus indifférent. La malade conserve une élocution normale. Elle déclare n'entendre absolument pas de souffle. L'auscultation n'en révèle pas non plus.

A la quarantième minute, devant l'ensemble de ces faits, qui montrent qu'une ligature totale de la carotide interne s'avère efficace et sans danger évident, on pratique une ligature totale en deux points à la soie de la carotide interne (en-amont et en-aval de l'artériotomie). Avant de pratiquer les sutures superficielles, on enregistre la pression de la carotide primitive qui se trouve être la même que celle enregistrée dans la carotide inter-

ne au début de l'intervention (7,2 - 6 contre 7,5 - 6). La malade est alors ramenée dans son lit sous oxygène et vaso-dilatateurs.

Un E.E.G. montre une discrète souffrance gauche.

Une heure trente après la ligature, celle-ci paraît toujours aussi efficace et sans danger. T.A. : 12,6.

OG	OD
T.A.C.R. mi. : 12	T.A.C.R. mi. : 23
T.A.C.R. mx. : 72	T.A.C.R. mx. : 78
Tension veineuse : 0	Tension veineuse : 5

Trente-six heures après la ligature, il n'y a aucun changement dans l'état de la malade. T.A. : 14,7 ; un E.E.G. montre une légère dysrythmie *théta* et, à un moindre degré, *béta* à peu près symétrique à droite comme à gauche. Il existe, de plus, quelques volées de sharps supravoltés.

Au cinquième jour, l'état de la malade est aussi satisfaisant qu'au début. La T.A. reste normale (13,7).

OG : T.A.C.R. mi. : 25 OD : T.A.C.R. mi. : 27

Tension veineuse : 0. L'exophtalmie et les dilatations veineuses sous-conjonctivales ont beaucoup regressé. Au 6e jour, la malade est adynamique et présente un peu de fièvre (38°2). Il n'existe cependant aucune anomalie neurologique. Il n'y a pas de souffle subjectif et objectif. Dans les 48 heures suivantes, cet état reste stationnaire, la T.A. est un peu abaissée le soir du 8e jour (11-6), ce qui fait procéder à des perfusions intraveineuses. Le neuvième jour, la malade présente une diminution de force du membre supérieur droit sans gêne appréciable de la parole. T.A.C.R. : OG : 75/22 — OD : 85/45. E.E.G. : *alpha* normal bilatéral. Au 12e jour, la malade marche ; il n'y a pas de souffle audible. Au 14e jour, état toujours satisfaisant.

(Pour le détail de la région latéro-sellaire, voir cliché p. 188).

Voici maintenant deux observations d'A.C.C. très probables, mais non angiographiés.

OBSERVATION VIII

Mademoiselle M... Josette, 21 ans, subit un violent traumatisme cranio-facial gauche, le 7 mai 1949. Elle perd connaissance 17 heures. Dès la sortie du coma, elle perçoit un bruit de souffle endocranien droit qu'elle compare à un bruit de rouet. Elle se plaint de céphalées temporales gauches et de diplopie. Elle présente, en outre, une fracture des maxillaires supérieur et inférieur gauches.

Entrée à la clinique ophtalmologique de M. le Professeur Beauvieux, elle présente, à l'examen pratiqué le 18 juin 1949,

une exophtalmie droite modérée, réductible et non pulsatile ; un chémosis léger avec hyper-vascularisation de la conjonctive. La palpation du globe perçoit un thrill. L'auscultation du crâne permet d'entendre un souffle systolique à maximum orbitaire droit. Il y a une paralysie du droit externe.

F.O. : R.A.S. A.V. D. : 10/10

A gauche, tout est normal. Le reste de l'examen neurologique et général est normal.

L'examen radiologique, en dehors des fractures des maxillaires montre une solution de continuité au niveau de la paroi droite du sinus sphénoïdal sans esquille visible.

Le 12 juilet 1949, la malade entre dans le service de clinique O.R.L. du Professeur G. Portmann où le Docteur Heyraud pratique une ligature complète de la carotide primitive droite. Suites excellentes. Disparition du souffle ; mais, 24 heures après, il reprend bien qu'atténué.

Revue trois ans après, en novembre 1952, la malade présente une tuméfaction mollasse de l'angle supéro-interne de l'orbite droite, avec dilatation des veines fronto-nasales. Elle a beaucoup grossi (10 kg.) et son poids subit de grandes fluctuations ; elle présente de la boulimie prémenstruelle, de l'anorexie relative post-menstruelle. Les signes d'A.C.C. ont persisté, mais sont atténués ; ils subissent une poussée évolutive au moment où elle grossit. La paralysie du droit externe a disparu. Le F.O. et l'A.V. restent normaux, sauf à droite où quelques dilatations veineuses sont cette fois visibles. Une tentative d'artériographie du côté lié ne peut être effectuée à cause de la sclérose ; de l'autre côté, l'artère ne peut être cathétérisée.

Revue en mars 1955, la malade présente sensiblement les mêmes signes qu'auparavant, mais se refuse à être artériographiée.

OBSERVATION IX

M. F. Fernand, 32 ans, cultivateur. Traumatisme cranien indirect, le 9 avril 1954 ; amaurose gauche immédiate. Le blessé est admis à la clinique ophtalmologique de M. le Professeur Beauvieux, où l'examen du 9 juin 1945 révèle :

— A gauche : légère exophtalmie ; motilité oculaire normale sauf une paralysie de l'élévation. Ptosis léger ; mydriase. Réflexe photomoteur très paresseux, ainsi que le réflexe à la convergence. Le réflexe consensuel est normal. Le F.O. montre une papille décolorée : l'A.V. reste nulle.

— A droite : R.A.S.. — A.V. 10/10 après correction. F.O. légère décoloration papillaire.

Le 23 juillet 1945, le malade se plaint d'entendre des bruits intra-craniens à type de bourdonnements et de sifflements, mais pas de sensation de souffle vrai. Il existe une paralysie bilatérale des deux nerfs moteurs oculaires externes avec dilatation veineuse sous-conjonctivale gauche.

Le 25 juillet 1945, les sifflements augmentent d'intensité : « C'est comme une locomotive dans une gare ».

On retrouve l'exophtalmie gauche, peu importante d'ailleurs, réductible, avec congestion veineuse conjonctivale ; la palpation appuyée du globe constate des pulsations isochromes au pouls, surtout à la partie supéro-interne de l'œil. L'auscultation révèle un souffle intra-cranien important. Il est continu, à renforcement systolique. On l'entend jusque dans la région occipitale.

La compression de la carotide gauche supprime le souffle objectif et les bruits intra-craniens subjectifs. Il existe un strabisme interne gauche, tandis que la paralysie du VI droit ne se manifeste qu'au cours de mouvements volontaires. Les mouvements de verticalité sont légèrement diminués à gauche. Il n'y a plus guère de mydriase. Il n'y a pas de troubles cochléo-vestibulaires. Sensibilité et motricité de la face : R.A.S.

L'examen ophtalmologique montre :

— Du côté gauche : à la chambre noire, la pupille reste plus dilatée que la droite et présente un léger hippus. Elle se contracte faiblement à la lumière et à la convergence.

— Du côté droit, il n'y a rien d'anormal.

T.A.R. G.	25-50	T.O. G.	22
T.A.R. D.	30-50	T.O. D.	22

Le F.O. montre les mêmes lésions qu'auparavant.

A.V. D. : 10/10 C.V. D. : rétrécissement temporal léger.

La pulsatilité du globe oculaire est très variable, tantôt très nette, tantôt ni visible ni palpable, évoluant par intervalle de deux à trois jours.

Le syndrome d'A.C.C. ne disparaissant pas complètement, le Professeur L. Pouyanne pratique, le 28 octobre 1945, une ligature partielle de la carotide primitive gauche. L'intervention est bien tolérée et le souffle diminue beaucoup sans disparaître complètement.

En décembre 1945, le souffle reste très atténué, l'exophtalmie et la congestion veineuse conjonctivale ont beaucoup diminué, le strabisme a un peu régressé.

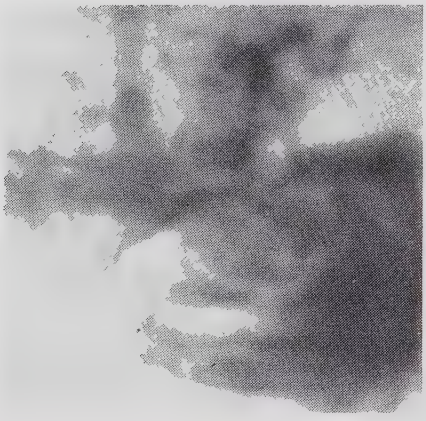
Le 15 janvier 1946, le Professeur L. Pouyanne pratique une ligature totale de la carotide interne. Revu un an plus tard, on

constate que le souffle persiste très faiblement, que la conjonctive a toujours des vaisseaux dilatés, que le strabisme a disparu totalement. L'exophtalmie est très discrète, non pulsatile. L'auscultation du crâne permet d'entendre encore un léger souffle.

On peut donc parler d'amélioration importante, équivalent pratiquement à une guérison, mais, n'ayant pu revoir ce malade, nous ne pourrons nous prononcer sur la solidité de cette amélioration.

Voici quatre clichés destinés à montrer la réalité d'une disposition plexuelle des veines latéro-sellaires même à l'état pathologique (A.C.C. vrai), ce qui permet de faire le diagnostic différentiel avec l'hématome enkysté latéro-sellaire dont nous présentons un cas.

Observation V



Observation VI

Observation VII

Hématome enkysté simple

STATISTIQUE PERSONNELLE : 9 cas, dont 7 artériographiés

Age	Sexe	Etiologie	Type	Intervalle libre	Symptomatologie	Traitements	Résultats
7	H	Traum. direct	Antér. pur	15 jours	Exophtalmos + souffle	Ligt. C.P.	Très amél.
19	F	Traum. indirect	Complexe	Souffle : 12 jours Exopht. : qq. sem.	Exophtalmos + souffle + ophtalmoplégie	Ligt. C.P.	Guérie
40	F	Traum. indirect	Antér. et Postér.	Souffle : qq. jours Exopht. : qq. sem.	Exophtalmos + souffle + ophtalmoplégie	Ligt. C.P.	Très amél.
49	F	Traum. indirect	Antér et Postér. bilatéral	3 jours	Exophtalmos + souffle + ophtalmoplégie	Ligt. C.P.	Mort
60	H	Traum. indirect	Antér. pur	Souffle : lendem. Exopht. : qq. sem.	Exophtalmos + souffle + ophtalmoplégie	Ligt. C.P.	Guérison
63	F	Spontané	Antérieur et ptérygoïdien	——	Exophtalmos + souffle + ophtalmoplégie	Ligt. C.P.	Mort
69	F	Traum. indirect	Antérieur bilat. et post-homolat.	Souffle immédiat	Exophtalmos + souffle + ophtalmoplégie	Ligt. C.I.	Guérison (14e jour)
21	F	Traum. indirect	Pas d'artério.	Souffle : 17 heur.	Exophtalmos + souffle + ophtalmoplégie	Ligat. C.P.	Echec
32	H	Traum. indirect	Pas d'artério.	Quelques semaines	Exophtalmos + souffle + ophtalmoplégie	Ligt. C.P. partielle + C.I. tot.	Amélioré

C.P. : Carotide primitive ; C.I. : carotide interne.

Remarques : Nette prédominance du sexe féminin (6 sur 9). Plus de la moitié des malades ont 40 ans ou plus. Il y a deux cas bilatéraux et un cas à drainage complexe, ce qui donne une proportion inhabituelle de ces cas.

CONCLUSIONS

— Le sinus caverneux, tel qu'il est décrit par la plupart des auteurs classiques, c'est-à-dire comme un lac veineux enserrant la carotide, n'existerait que dans une proportion très faible de cas. Le fait constant est seulement la présence de courants veineux au niveau de l'espace latéro-sellaire, espace d'ailleurs entièrement extra-dural. La distribution de ces courants veineux est assez variable, obéissant à la règle générale de disposition du système veineux.

Ce lacis veineux latéro-sellaire représente un carrefour des circulations de retour de l'orbite, des régions profondes de la face et d'une partie de l'encéphale.

— Le rôle du système veineux latéro-sellaire serait de répartir harmonieusement l'évacuation sanguine de l'œil et de l'encéphale. Un tel rôle serait possible parce que ces veines ne représentent qu'un tronçon d'une grande voie anastomotique tendue entre l'origine de la veine jugulaire interne et sa portion inférieure (tronc veineux thyro-linguo-facial, veine angulaire, veines ophtalmiques, sinus pétreux, golfe jugulaire).

Au niveau de l'espace latéro-sellaire et du trou déchiré postérieur existent des formations nerveuses de type végétatif périphérique situées dans les parois veineuses. Ainsi fonctionneraient de véritables stations baro-réceptrices et baro-régulatrices veineuses.

— Il n'y a pas un anévrysme carotido-caverneux, mais plusieurs façons pour la carotide de se fistuliser dans les formations veineuses latéro-sellaires. Trois mécanismes peuvent être invoqués :

— Fistulisation immédiate par plaie transfixiante artério-veineuse ;

— Rupture d'une carotide ectasique créant ainsi un hématome enkysté de la loge caverneuse, secondairement fistulisé dans les veines devenues sclérosées et friables ;

— Création d'une thrombose traumatique des veines nourricières de la paroi carotidienne entraînant une escarre pariétale ; cette escarre, en se détachant, donnera alors lieu à un hématome enkysté.

Il y a donc fistulisation en un temps, en deux temps, ou en trois temps.

— La fistule ainsi créée reconnaît la même définition hémo-dynamique que les autres courts-circuits artério-veineux de l'économie. En particulier, on retrouve les signes artériels proximaux et distaux. Quant aux signes veineux, ils seraient surtout proximaux, étant donné la présence de l'arcade veineuse anastomotique et, donc, de la disposition relativement en dérivation des veinules oculaires.

— Le comportement de l'œil, organe affecté de façon majeure par le court-circuit, montre qu'il est heureusement protégé. En effet, la circulation artérielle est richement anastomotique et l'évacuation veineuse assurée en deux sens différents grâce à l'arcade anastomotique.

— L'angiographie joue un rôle décisif et indispensable pour affirmer le court-circuit artério-veineux, pour en préciser la topographie, et pour évaluer les conditions circulatoires d'une éventuelle thérapeutique.

Elle a permis d'élargir le cadre des anévrysmes carotido-caverneux et d'envisager, à côté de la classique fistule antérieure carotido-ophtalmique, des formes postérieures carotido-pétreuses, sans retentissement oculaire, et des formes complexes où existe souvent un reflux veineux cérébral.

— L'anévrysme carotido-caverneux a une évolution imprévisible et des complications redoutables, en particulier oculaires ; aussi doit-il faire l'objet d'une thérapeutique active, sauf exceptions rares.

La notion de réversibilité des troubles constatés permet de poser le problème thérapeutique en toute quiétude la plupart du temps, mais elle ne doit pas être un prétexte

pour l'éluder. Dans sa forme antérieure, la plus fréquente, l'anévrysme carotido-caverneux doit être considéré comme un « shunt » cérébral négligeable et une menace d'asystolie inconsistante. Par contre, il est l'équivalent d'un anévrysme infra-clinoïdien rompu, doublé d'un glaucome en puissance. L'ischémie artérielle et l'hypertension veineuse, facteurs conjugués de troubles métaboliques, peuvent mener à une hypertonie oculaire d'abord discrète et compensée, puis brusquement décompensée avec ses désastreuses conséquences visuelles. Quant aux formes postérieures, elles doivent être considérées comme proches d'un simple anévrysme infra-clinoïdien ayant donné lieu à un hématome enkysté latéro-sellaire.

— Deux facteurs principaux guident la décision thérapeutique. Ce sont la réversibilité longtemps possible des troubles oculaires et l'évolutivité du désordre vasculaire latéro-sellaire. Ce dernier peut être purement mécanique (fistule par transfixion, sujets jeunes) ou bien constituer une maladie vasculaire, segmentaire, auto-entretenue et extensive (fistule par dysplasie pariétale, sujets âgés).

Il faut donc effectuer un minutieux bilan oculaire, cérébral et circulatoire, avant, pendant et après l'intervention chirurgicale choisie. Les techniques purement médicales ne représentent guère que des méthodes d'appoint thérapeutique. On s'inspirera toujours du double principe d'efficacité et d'innocuité. Les techniques employées iront des plus simples et des plus réversibles aux plus complexes et aux plus définitives.

Il n'existe pas de traitement standard, chaque anévrysme carotido-caverneux étant un cas d'espèce.

Ligatures carotidiennes cervicales, totales ou partielles, interventions intra-craniennes artérielles ou veineuses, ligatures veineuses orbitaires et embolisations musculaires intra-artérielles, représentent nos meilleures armes thérapeutiques actuelles.

A l'avenir, les statistiques thérapeutiques les plus valables seront celles comparables au triple point de vue : clinique, angiographique et ophtalmologique, et non celles n'ayant en commun qu'un banal geste technique.

— Le jour où la régulation de la circulation veineuse de la base du crâne et des régions profondes de la face et du cou sera connue dans ses rapports avec la circulation artérielle de l'œil et du cerveau, la physio-pathologie de l'anévrysme carotido-caverneux aura franchie un pas décisif. Jusque-là, bornons-nous à considérer l'anévrysme carotido-caverneux comme une fistule artério-veineuse oculaire dont, par malchance, l'endo-anévrysmorraphie n'est plus un mirage idéal, mais reste un pari audacieux puisque l'hémisphère et le globe oculaire ont le même pédicule nourricier.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
R. SIGALAS.

Vu :
Le Président,
P. DELMAS-MARSALET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Bordeaux, le 21 Novembre 1955.
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Alajouanine (Th.), Thurel (R.), Nelhil (J.), Mlle Balducci (Y.). — L'anévrysme du siphon carotidien et son retentissement osseux. (*Rev. Neurologique*, t. 92, n° 4, p. 309, 1955).

Albertin et Desgouttes. — Exophtalmos pulsatile. Ligature de la carotide primitive. Guérison. (*Recueil d'Ophtalmologie*. 1910, vol. XXXII, p. 31).

Allende (J.M.), Laje Weskamp (R.). — Sobre un caso de exophtalmus pulsatil. (*Semana Medica*, 1926, p. 1.039-1.040).

Alpers. — Fistule carotido-caverneuse. (*Arquiv. de Neuro psich.*, p. 203-212, 1952).

Alpers (B.J.) et Forster (F.M.). — Arterio-venous aneurysm of great cerebral vein. and arteries of the circle of Willis. (*Archives of Neurology ant Psychiatry*. 1945, 54, p. 181-185).

Alpers, Schlezingen, Tassmann. — Anévrysme bilatéral de la carotide interne refoulant le sinus caverneux. Anévrysme carotido-caverneux droit et anévrysme sacculaire gauche. (*Arch. of Opht.* 46, 4, 403-407, oct. 1951).

Arganaraz (R.), Delfor del Valle. — Un caso de esoftalmo pulsatil bilateral con fractura de base craneo. (*Revista de la Associacion medica argentina*, 1919, 30-31, p. 377-399).

Arnulf. — Thérapeutique sympathique et ligatures carotidiennes. (*Presse Médicale*, 1952, 60, p. 1251-1252).

— Etude artériographique des effets des ligatures carotidiennes. (*Presse Médicale*, 1950, p. 1456-1459).

Asenjo. — Les anastomoses extracraniennes de la circulation cérébrale. (*Zentralbl. für Neurochir.*, 4, p. 41-46, 1939).

Askey. — Hémiplégie après stimulation du sinus carotidien. (*American Heart Journal*, 1946, t. XXXI, p. 131).

Ateneo. — (*Semana Medica*, 1953, t. 103, n° 6, p. 188-192).

Aubaret et Suge. — Un cas d'exophtalmos pulsatile. (*Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Marseille*. Tome II, n° 2, p. 75-76, nov. 1928).

Auvray. — Accidents de la ligature carotidienne .(*Bulletin et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, t. 54, p. 931-933, 1928).

Avet (J.). — Le problème de la ligature carotidienne. (*Thèse de Lyon*, 1952-1953).

Badal. — Anévrysme orbitaire par coup de parapluie. (*Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordaux*. Janvier 1880, t. I, p. 603-605).

Bager. — (*Prag. Med. Wochen.*, 1894, t. XIX, p. 348-350).

Bakay et Sweet. — Intraarterial pressures in the neck and brain. (*Journ. of Neurosurgery*, 1953, t. X, n° 4, p. 335-359).

Ball (C.E.). — Carotid cavernous arterio-venous aneurysm. (*Texas State Med. J.*, 40, p. 653-655, 1945).

Barany (E.). — The influence of local arterial blood pressure on aqueous humour and intraocular pressure. An experimental study of the mechanisms maintaining intraocular pressure. (*Acta Ophtalmologica*, 1947, t. 25, p. 81-94 et t. 24, p. 337-387, 1946).

Bailliart (P.), Jourdan (F.), Heyraud (J.). — Circulations cérébrale et rétinienne. (*Presse Méd.*, 60, 37, p. 805-806, 1952).

Barbieri. — Exophtalmos pulsatile bilatéral guéri par ligature bilatérale des carotides primitives. (*Archivos de Oftalmologia Hispano-Americanos*. 1909, 97, IX, p. 9-15).

Baron. — (*Bulletin de la Société Anatomique*. Paris 1835, p. 178).

Basset et Gass. — Ligature de la carotide interne pour anévrysme du cercle de Willis. (*The Journ. of American Medical Association,* 1951, t. 147, p. 842-846).

Baurmann. — Des mesures de la pression sanguine dans l'exophtalmos pulsatile ; test de fonctionnement carotidien. (*Graefes Arch. für Ophtal.,* CXXXIV, p. 192-197, 1935).

Beau, Thomas, Berrichoux. — Exophtalmos pulsatile traité par ligature de la carotide droite. (*Bull. de la Soc. Opht. de Paris,* 1947, p. 281-285).

Beauvieux, Bessière. — Note clinique et histologique sur la thrombose de la veine centrale de la rétine. (*in J. d'Opht.,* 1945-46, 6, p. 364-367).

Becker. — Ueber traumatisch arteriovenosen Aneurysmen der Carotis cerebri mit Exophtalmus pulsans. (*Arch. für. klin. chirurg.,* 1907, t. LXXXIV, p. 720-732).

Becker (H.). — Importance des troubles de la perméabilité des vaisseaux cérébraux vérifiés expérimentalement dans la production de l'œdème cérébral. (*V^e Congrès Neurologique International Lisbonne,* 1953).

Bedell. — Traumatic pulsating exophtalmos. (*Archives of Ophtalmology.* 1915, t. XLIV, n° 2, p. 139).

Belz, Couadau. — Exophtalmos pulsatile bilatéral ; régression spontanée. (*Bulletin de la Société Ophtalmologique de France.* 1949, n° 2, p. 407-408).

Benedict and Adson. — Pulsating exophalmos. (*Proceeding of the staff meeting Mayo Clinic.* 1942, p. 207-208).

Benson. — (*British Medical Journ.* Londres 1889, t. II, p. 716).

Berger. — Communication de l'artère carotide interne avec le sinus caverneux. (*Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* 1881, VII, p. 899-902).

Bergin (W.H.). — Unilateral exophtalmos. (*Guy's Hospital Report,* 1909, vol. 63, p. 245-288).

Bergstrand. — (*Acta Radiol.,* 18, p. 58-63, 1937).

Bernsmeier. — La mensuration de l'irrigation sanguine du cerveau dans les maladies internes. (*V^e Congrès Neurol. Internat. Lisbonne* 1953).

Bessin. — Problèmes ophtalmologiques posés par les anévrysmes du siphon carotidien. (*Thèse Paris* 1952).

Bettremieux. — Exophtalmos pulsatile traumatique avec souffle disparaissant par compression de la veine angulaire. (*Annales d'Ocul.* 1909, t. CXLI, p. 28-33).

Bigger (A.). — Treatment of traumatic aneurysms and arterio-venuos fistulas. (*Arch. of. surg.*, 49, p. 170-178, 1944).

Biocca (P.). — Sul trattamento dell'esoftalmo pulsante da aneurisma seno carotideo. (*Il Policlinico* (*sezzionne chirurgica*). Nov., déc. 1947, 54, n° 11, 12, p. 234-248).

Blanc (E.). — Contribution à l'étude de l'exophtalmos pulsatile. (*Thèse de Lyon,* 1930).

Blanc et Bonnamour. — Spasme de l'artère centrale de la rétine avant anévrysme carotido-caverneux. (*Lyon Médical,* p. 68-71, 31, VII, 49).

Blanco. — Exoftalmos pulsatil de la orbita derecha. Ligadura de la carotida primitiva. (*Archivos de Oftalmologia Hispano-Américanos.* Août 1907, VII, p. 401-411).

Bloor (P.M.), Odom (G.L.), Woodhall (B.). — Direct measurement of intravascular pressure in components of the cercle of Willis. (*Arch. of Surg.*, 63, p. 621, 1951).

Bodon. — (*Deutsche Zeitschrift für Chirurg.* 1899, LI, p. 605-618.

Boldrey, Miller. — Arteriovenous fistula aneurysm of the great cerebral vein of Galen, and the circle of Willis. (*Archives of Neurology and Psychiatry,* 1949, 62, n° 6, p. 778-783).

Bonnamour (G.). — Atrophie optique avec excavation observée chez un malade ayant subi, dix ans auparavant, une ligature de la carotide interne pour exophtalmos pulsatile. (*Arch. d'Opht.*, 1954, p. 76).

Bonnamour, Bujadoux, Lyonnet. — Anévrysme artérioveineux carotido-caverneux datant de 8 ans. (*Lyon Médical,* 1927, p. 471-475).

Bonnet (P.). — Exophtalmos pulsatile après ligature de la carotide primitive. (*Archives d'Ophtalmologie,* 1951, IX, p. 181-182).

Physiopathologie de l'exophtalmos pulsatile. (*Arch. d'Opht.,* XIII, p. 233-251, 1953).

— Evolution d'un Exophtalmos pulsatile après ligature de la carotide primitive. (*Lyon Méd.,* 1951, p.126-131).

— Epistaxis mortelle par rupture traumatique de la carotide interne dans le sinus sphénoïdal. (*Rev. d'O.N. O.,* t. XXVII, n° 1, p. 25-27, 1955).

— Les anévrysmes artériels intracraniens. (*Masson édit.* 1955).

Bonnet (P.) et Bonnet (Mlle Y.). — Le Syndrome du trou déchiré antérieur symptomatique de l'anévrysme intracaverneux de la carotide interne. (*Archives d'Ophtalmologie,* 1953, 13, 2, p. 121-125).

Bonnet et Blanc. — A propos de la ligature de la veine ophtalmique dans l'exophtalmos pulsatile. (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de France,* 1949, p. 844-847).

Bonnet (P.) et Bret (P.Y.). — Tomographie de la carotide intra-cranienne. (*Archives d'Ophtalmologie,* 1954, 14, 8, p. 775-787).

Bonnet, Dechaume, Blanc. — (*Bulletin de la Société Française d'Ophtalmologie,* 1938, LI, p. 521).

Bonnet, Sargon et Blanc. — Anévrysme artério-veineux traumatique de la base du crâne. Exophtalmos. Epistaxis à répétition. (*Lyon Médical,* 1945., p. 215-221).

Bonnet (P.) et Schott (R.). — Exophtalmie pulsatile et aphasie de Broca. (*Revue d'O.N.O.,* 8, p. 409-501. 1952).

Borema. — Ligature lente pour anévrysme. (*Presse Médicale,* 1951, 59, p. 1205-1206).

Boor (W. de). — Psychopathologische Syndrome nach Carotisligaturen. (*Klin. Wochen.,* 1950, 28, p. 88-91).

Bothe. — Treatment of the Pulsating Exophtalmos. (*New Internat Chir.* 1938, 1re série, 1, p. 195-202).

Bouckaert (J.J.) et Jourdan (F.). — La circulation cérébrale Rapport à la XVIIe réunion des Physiologistes de lan-

gue française. (*Montpellier,* 1949. *In Journal de Physiologie* 1949, t. 41, n° 2).

Boudet (Ch.). — Exploration radiologique des plexus veineux de l'orbite. (*Montpellier Médical,* 1954, p. 442-449.

— La place du phlébogramme orbitaire dans le diagnostic des tumeurs de l'orbite. (*Arch. d'Opht.,* 15, 6, 1955, p. 597-618).

Bourguet et Mireaux. — Exophtalmos pulsatile traité par la ligature de la carotide primitive. (*Toulouse Médical,* 1909, VII, p. 104-109).

Boussi. — Sur un cas de guérison spontanée d'exophtalmos pulsatile post-traumatique chez un enfant. (*Journal de Médecine,* Paris 1923, n° 37, p. 756-757).

Boutoinu et Stoian. — Exophtalmos pulsatile. Ligature de la carotide interne. (*Ann. d'Ocul.* Sept. 1932, p. 746).

Brackett (Ch. Jr.). — The complications of carotid artery ligation in the neck. (*J. of Neurosurg.* 1953, X, n° 2, p. 91-107).

Brainard. — (*Lancet,* 1853, II, p. 163).

Bregeat (P.), David (B.), Fischgold (H.), Talairach (J.). — Opacification des vaisseaux orbitaires et de la choroïde par l'angiographie carotidienne. (*Rev. Neurol.,* 87, 3, p. 549-551, 1952).

Bronner. — Un cas d'exophtalmos pulsatile. (*The Lancet,* 1895, I, p. 1112).

Bronner et Lobstein. (*Bull. Soc. Franc. d'Opht.,* n° 65, p. 312-322, 1952).

Browder. — Treatment of carotid artery cavernous sinus fistula. (*Arch. of Opht.* 1937, 18, p. 95-102).

Brucke, Kaindl et Maier. — Physio-pathologie des mécano-récepteurs et des chémo-récepteurs carotidiens après ligature de l'artère carotide. (*Wiener Klin Wochen,* 1952, 64, 35-36, p. 651-653).

Bugnard (L.), Fischgold (H.), Planques (J.), Bounes (G.). — Signes électriques (E.E.G.) de l'anémie corticale provoquée chez l'homme. (*Journ. de Physiologie* 1941-1943, 38, 2, p. 266-272).

Bull. — Trois cas de tumeurs vasculaires orbitaires. (*Méd. rec.* 1900, LVIII, p. 11-14).

Burghard et Prichard. — (*Transac. of the Opht. Soc. of the United Kingdom,* 1907, XXVII, p. 184).

Buttner. — Zur Therapie der traumatischen pulsierenden Exophtalmus. (*Beitrage zur Klin. Chirurg.,* 1925, CXXXIII, p. 512-518).

Buxton (S.T. J.D.). — (*Proceed of the Roy. Soc. of Med.* 1927 t. XX, section clinique, p. 67-68 et 1331-1332).

Caillaud. — Double exophtalmos post-traumatique, non pulsatile, résorbé spontanément. (*Arch. d'Opht.* 1922, 39, p. 697).

— Un cas d'exophtalmie pulsatile double par blessure de guerre. (*Arch. d'Opht.* 1916-17, vol. XXV, p. 746-753).

Calmettes, Deodati, Amalric. — Exophtalmos pulsatile d'un enfant de 4 ans. (*Soc. O.N.O.,* Toulouse, 14 décembre 1953, *in Revue O.N.O.,* n° 1, t. XXVI, p. 54. 1954).

Calmettes, Lazorthes, Deodati, Ribaut. — Exophtalmie par anévrysme sous clinoïdien de la carotide interne. (*Revue d'O.N.O.,* XXV, 3, p. 190, 1953).

Calmettes, Deodati, Lazorthes, Tabarly. — Exophtalmos pulsatile. (*XIV^e Congrès O.N.O., Toulouse,* 14, 15 et 16 mai 1948, *in Revue O.N.O.* novembre 1948, n° 8, p. 480-482).

Calmettes, Deodati, Garipuy. — Exophtalmos pulsatile. (*Toulouse Médical,* 1943, n° 4, p. 293-295).

Campbell (E.H.). — Cavernous sinus thrombophlebitis. (*Ann. of Otology.* 1932, 41, 1).

Campbell (J.L.) et Martin (J.D.). — Pulsating exophtalmos. Treatment by partial ligation of internal carotid. (*Proc. roy. Soc. Med.* 1936, XXIX, p. 633-634).

Campos (R.). — Sur une forme spéciale de l'exophtalmie variable : l'exophtalmie avec aggravation intermittente. (*Arch. d'Opht.,* 7, p. 390-401, 1947).

Canlorbe (P.) et Villammey. — Problèmes posés par l'association d'une curieuse ophtalmoplégie et d'exophtalmie. (*Presse Médicale,* 70, 1951, p. 1459-1460).

Cantonnet. — L'œil qui bat. (*Journ. des Praticiens,* 1912).

Carmel (A.G.). — Etude des bases physiologiques des dolichocarotides internes. (*Anatomical Records,* 1928, XXXIX, p. 343-346).

Castellano (F.), Ruggiero (G.). — Il quadro radiologico dell'aneurisma carotido-cavernoso. (*Minerva Medica,* 1950, XI, 2, p. 602-604).

Cauchoix (A.). — Considérations sur les formes anatomocliniques et sur le traitement de l'exophtalmos pulsatile. (*Bull Soc. Opht. Paris,* 1922, p. 208-226).

— Les ligatures vasculaires pour traiter les exophtalmos pulsatiles. (*Rev. Chir.* Paris 1921, LIX, p. 197-215).

— Exophtalmos pulsatile spontané (*Bull et Mem. Soc. Chir. Paris,* 1922, vol. XLVIII, p. 20-23).

Ceballos. — Aneurisma arterio venoso del seno cavernoso y carotida interna. Ligadura de la carotida primitiva e interna. (*Prensa Medica Argentina,* 1936, XLIV, p. 2454-2460).

Cerabolini. — Ligature de la carotide primitive dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile. (*Arch. Opht.* 1953, p. 13).

Chatellier (H.P.). — Les sinus de la dure-mère et la veine jugulaire interne. (*O.R.L. Internationale,* 1929, XIII, p. 365).

Chavannaz, Grepinet et Roulet. — Un cas d'exophtalmos pulsatile de l'œil droit d'origine traumatique traité et guéri par la ligature bilatérale de la carotide interne. (*Mém. Acad. Chir.* (séance du 28 novembre 1945), LXXI, n° 29, 30, 31, 32; p. 444-445).

Chavany (J.A.). — Anévrysme artério-veineux, carotido-caverneux. (*Pres. Médicale,* 28 mai 1938, XLIII, p. 859).

Chiasserini (A.) et Tomassini-Mattiucci (A.). — L'exoftalmo pulsante e la sua cura. (*Il Policlinico* (*sez. Practica*), 1935, XLII, p. 2034-2043).

Christophe (L.). — Artériographie dans l'exophtalmos pulsatile. (*Lyon Chir.* 1948, 43, p. 595-606).

— Artériographie de l'anévrysme carotido-caverneux. (*Radiologica Clinica,* 1946, 15, p. 135-142).

Chusid, de Guttierez, Mahoney. — E.E.G. après ligatures carotidiennes. (*J. of Neurosurg.* Janvier 1947, IV, p. 86-91).

Chutro. — Ligature des deux carotides primitives. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.* 1918, p. 691-692).

Clarke. — (*Transaction of Pathol. Soc.* Londres, 1891-92, XLIII, p. 41).

Clellan (Mac). — Exophtalmos pulsatile par anévrysme de la carotide interne. (*J. of Am. Med. Ass.* 1911, LVI, p. 1552).

Coggin. — (*Archi. für Augenh.*, 1884-85, XIX, p. 172-174).

Comberg. — Causes des complications des anévrysmes carotido-caverneux. (*Zeitschrift für die gesamte innere Medizin und inhre Grenzgebiete,* octobre 1950, V, 19-20, p. 629-631).

Cox. — Pulsating exophtalmos. (*Am. J. of Opht.* 1945, XXVIII, p. 1266).

Crawford (H.E.). — Carotid-cavernous aneurysm. (*Arch. of Opht.* 27-3, p. 539-542, 1942).

Cremona (A.C.), Sitler (R.L.), Mazitti (E.). — Exophtalmos pulsatile. (*Arch. Opht.* 1950, p. 303).

Creyssel (J.) et Douillet (M.). — Des accidents encéphaliques après ligature ou résection unilatérale de la jugulaire interne. (*Revue de Chir.,* LXVIII, p. 62-74, 1930).

Creyssel (J.), Suire, Sournier. — Etude physiologique du sinus carotidien. (*Lyon Chirurgical,* 1947, 42, p. 23).

Cristini. — Exopthalmos bilatéral et dilatation bilatérale pendant une névrite péricarotidienne. (*Rivista Oto Neuro Oftalmologica,* 1949, 24, p. 232-244).

Crocco. — Aneurisma arterio-venoso entre la carotide interna y el seno cavernoso. (*Semana Medica,* 1926, 42, p. 1075-1088).

Cunningham (A.T.). — Report of a case of gradual occlusion of the common carotid artery in the treatment of pulsa-

ting exophtalmos. (*J. of. Am. Med. Ass.* 1914, LXII, p. 373-374).

Cunningham (J.C.). — Unilatèral exophtalmos caused by arterio-venous aneurysm. (*J. of Iowa Med. Soc.*, 32, p. 495-497, 1942).

Danielopolu, Aslan, Mareu. — Phénomènes dépresseurs après ligature de la carotide. (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1932, CVIII, p. 1273-1277).

Dandy (W.E.). — The treatment of carotid-cavernous arterio-venous aneurysm. (*Annals of Surg.*, 102, p. 916, 1935) (*Zentralblatt für Neurochir.*, Mars 1937, p. 77-115 ; avril 1937, p. 165).

Dandy (W.E.), Follis (R.H.). — On the pathology of carotid-cavernous-aneurysms (pulsating exophaltmos). (*Am. J. of Opht.*, 24, 4, p. 365-385, 1941).

David (M.), Fischgold (M.), Bregeat (P.), Talairach (J.), Fissore (A.). — Etude radiotomographique de la pression tumorale dans l'exophtalmie unilatérale. (*Rev. Neurol.*, 83, 5, p. 378-386, 1950).

Dejean. — (*Revue O.N.O.*, décembre 1935, XIII, p. 782-785).

— Les syndromes paralytiques du sommet de l'orbite. (*Arch. d'Opht.* 1927, 44, p. 657-690).

Delens. — De la communication de la carotide interne et du sinus caverneux. (*Thèse Paris*, 1870).

Delord (E.) et Viallefont (H.). — Sur un cas d'exophtalmie intermittente. (*Ann. d'Ocul.*, 169, p. 730-744, 1932).

Denny-Brown (D.), Meyer (J.J.), Fang (H.C.). — Effect of vascular occlusion on cortical oxygen tension. (*V^e^ Congrès Neurologique International.* Lisbonne 1953).

Descuns et Garré. — Anévrysme carotido-caverneux gauche post-traumatique. (*Afrique Fse Chirurg.*, XII, 3, p. 307-308, 1954).

Deslandres. — Exophtalmos intermittent. (*Soc. d'Opht.* 1931, p. 50-52).

Desvignes (P.). — Anévrysmes du segments intracranien de la carotide interne. (*Arch. d'Opht.*, 1945, n° 5, p. 303-327).

Detrie. — Valeur des anti-coagulants au cours de la ligature des carotides. (*Presse Médicale*, 35, p. 768).

Devilla. — Considérations à propos d'un cas d'exophtalmie pulsatile. (*Thèse de Bordeaux*, 1945-1946).

Diamant-Berger. — Un cas d'exophtalmos pulsatile. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris*, avril 1937, XXIX, n° 6, p. 195-198).

Dieu. — Anévrysme artério-veineux de la carotide interne dans le sinus caverneux. (*Bull. et Mém. Soc Chir. de Paris*, 1891, XVII, p. 516-521).

Dolfuss (M.A.), Taptas (J.), Brisac (Mlle). — Ophtalmoplégie totale bilatérale spontanée avec syndrome d'anévrysme artério-veineux intracranien. (*Bull. Soc. d'Opht. d Paris*, p. 458-462, 1947).

Dorrance (G.M.). — Pulsating exophtalmos. (*Am. J. of Opht.*, 1930, XIII, n° 7, p. 675-676).

Dorrance (G.M.) et Loudenslager. — Pulsating exophtalmos. (*Am. J. of Opht.*, 3, XVII, p. 1099-1111, 1934).

Draganesco (J.), Hornet (Th.), Nicolesco (St-J.). — Le syndrome de la fosse latérale de la base du cerveau consécutif à la thrombo-phlébite du sinus caverneux. (*Revue O.N.O.*, XXI, 3, 129-138, 1949).

Dueker (H.W.), Sanchez-Perez (J.M.). — Carotid cavernous communication of traumatic etiology. Report of two cases. (*Bull. of Los Angelès Neur. Soc.*, 12, p. 97-103. Juin 1947).

Ducuing (J.), d'Harcourt (J.), Rieunau. — Sur un cas d'Exophtalmos pulsatile traumatique. (*Presse Médicale*, n° 51-52, p. 572, 1940).

Dumply (ED. M.). — (*Am. J. of Ophth.*, mars 1934, 17, p. 249-250).

Dupont. — Des tumeurs de l'orbite formées par du sang en communication avec la circulation veineuse intracranienne. (*Thèse de Paris* 1865).

Dupuy-Dutemps (L.). — Exophtalmos pulsatile traumatique avec glaucome, ligature de la carotide interne. (*Soc. Opht. Paris*, mars 1927, p. 136-143).

Duroux et Bassy. — Contribution à l'étude du sinus caverneux. (*Congrès Intern. d'Anat.* Paris, 1955).

Duval, Lhermitte, Vernes. — Ramollissement cérébral double après ligature jugulaire. (*Revue Neurologique* 1935, 63, p. 117).

Duvezin. — Compression du sinus caverneux. (*Thèse de Lyon*, 1930-1931).

Eckstein (R.W.), Gregg (D.E.), Pritchard (W.H.). — The magnitude and time of development of the collateral circulation in occluded femoral, carotid and coronary arteries. (*Am. J. of Phys.*, 1941, 132, p. 357-361).

Eissen. — (*Arch. für Augenh.* 1889-1890, XXI, p. 75-86).

Eitzen (O.). — Carotid-cavernous fistula. (*Arch. of Path.* octobre 1946, XLII, p. 419-426).

El Adhari (A.). — Exophtalmie et exophtalmométrie. (*Thèse* de Lyon, 1924).

Elliot. — Ligature carotidienne pour exophtalmos pulsatile. (*Ann. of Surg.* 1912, LV, p. 454-455).

Elliot (A.J.). — Ocular manifestations of carotid-cavernous fistulas. (*Post. graduate Med.* XV, 3, p. 191-196, 1954).

Elschnig. — Graefe's Beitrage zur Glaukomlehre. (*Archiv. für Opht.* 1916, XCII, p. 101-104, p. 237-270).

Epron. — Contribution à l'étude des anévrysmes intracraniens de la carotide interne et de ses branches. (*Thèse Paris* 1890).

Erggelet. — Pulsierender Exophtalmus. (*Munchen. Med. Wochen.* 1920, vol. LXVII, p. 412).

Euzière, Viallefont, Delord, Vidal. — Exophtalmos pulsatile intermittent. (*Revue d'O.N.O.*, X, 1932).

Epstein (F.H.), Shadle (O.W.), Ferguson (T.B.), Mc Dowell (M.E.). — Cardiac output ant intracardiac pressures in patients with arterio-venous fistulas. (*The J. of Clin. Investig.*, 1953, 32, p. 543-546).

Falconer, Hoare. — Carotid-cavernous aneurysm. (*Proceed Roy. Soc. of Med.*, 1952, t. XXXXV, n° 4).

Fedde-Fedden (W.) et James (R.R.). — Two cases of pulsating exophtalmos in which carotid artery was ligatured. (*The Lancet*, 1912, p. 237-238).

Feld et Taptas. — Ophtalmoplégies et anévrysmes intra-craniens. (*Revue d'O.N.O.*, 1941, t. XX, n° 4, p. 244).

Fenton (R.A.). — Case of pulsating exophtalmos. (*Am. J. of Opht.*, 1922, V, p. 802).

Fernando. — Corps étranger dans le sinus caverneux. (*British Med. J.* 1930, II, p. 517).

Ferrero (V.). — Sopra un caso di esoftalmo pulsante traumatico. (*Arch. Ital. di Chir.*, 1921, III, 5, p. 405-420).

Fincher (E.F.). — Arterio-venous fistula between the middle meningeal artery and the great petrosal sinus. (*Ann. of Surg.*, 1951, 13, p. 886-888).

Flsthow. — Sympathectomie avant ligature carotidienne. (*J. of Am. Med. Ass.*, 1951, t. LXXXVII, p. 1562-1563).

Fontaine, Redsolb. — A propos de deux cas d'exophtalmos pulsatile traités par la ligature simultanée des carotides interne et primitive après énervation sinu-carotidienne dans un cas, par la simple ligature de la carotide interne dans l'autre cas. (*Revue d'O.N.O.*, 1947, XIX, n° 3, p. 162-170).

Fontan. — Grossesse chez une femme atteinte lors d'une gestation antérieure d'un anévrysme artério-veineux de la carotide interne avec exophtalmos pulsatile. (*Gynécologie et Obstétrique*, 1944-45, XLIV, p. 482).

Forster, Roseman, Gibbs. — E.E.G. et réflexes sino-carotidiens. (*Arch. of Neurol. and Psychiat.*, 1942, tome XXXXVIII, p. 937).

Fourmestraux (J. de). — Accidents cérébraux et oculaires consécutifs à la ligature de la carotide primitive. (*Thèse de Paris* 1907).

Franceschetti (J.), Jentzer, Junet, Doret. — Deux cas d'anévrysmes artério-veineux de la carotide interne dans le sinus caverneux. (*Revue d'O.N.O.*, janvier 1947, 19, I, p. 53-54).

François (J.), Verbiest (G.), Hoffmann (G.). — Exophtalmos pulsatile guéri après ligature de la carotide interne homolatérale. (*Acta Neurol. et Psych.*, Belgica, 1954, p. 439-448).

Frank. — (*Prager Med. Wochen.* 1895, t. XXXIX, p. 439 et 467).

Franke. — (*Deutsche Med. Wochen.*, 1917, vol. XLIII, p. 159).

Freedman (L.M.). —Arterio venous aneurysm of the internal carotid artery in the cavernous sinus. (*Arch. of O. R.L., Chicago,* 1950, 52, III, p. 351-358).

Fritsch. — Zur Kasuistik des Exophtalmus pulsans. (*Zeitschrift für Augenheilkunde,* 1917, vol. XXXVIII, p. 186-189).

Fritz (A.). — Le seuil amaurotique de l'hypotension rétienne. (*Bull. de la Soc. Fr. d'Opht.*, 1950, 63, p. 151-159).

Frugoni (P.). — Angiographic demonstration of a case of persistent carotid-basilar anastamosis. (*V*e *Congrès Neurologique International.* Lisbonne 1953).

Frund. — Beitrage zur Behandlung des aneurysma arteriovenosen der Carotis interna im Sinus carvernosus. (*Beitrage zur Klinische Chirurgie,* 1928, CXLII, p. 221-228).

Gabrielle (H.) et coll. — Anatomie macroscopique des artères corticales de l'homme. (*Compte-rendu de la* 36e *réunion de l'Association des Anatomistes,* Lyon 1949, p. 230-348).

Gallego (H.), Esteban (M.). — Fistule carotido-caverneuse spontanée. (*V*e *Congrès Neurologique International.* Lisbonne 1953).

Gallois (J.). — Angiophtalmologie 1950 in Angiologie. (*Supplément au* 2e *numéro* de mars 1951 de la *Gazette Médicale de France,* t. 58, n° 6).

Gayet (G.). — Quelques cas d'exophtalmos pulsatiles. (*Province Médicale,* Lyon, 9 avril 1898, XII, p. 176).

Gazepis. — Glaucome et exophtalmos pulsatile. (*Ann. d'Ocul.*, Juin 1953, 186, 6, p. 549).

Geis (F.). — Exophtalmie pulsatile unilatérale après rupture de la carotide du côté opposé. (*Klin. Monats. für Augenh.*, 1941, p. 209-220).

Gellert. — Les ganglions nerveux du plexus carotidien interne chez l'homme. (*Ann. d'Ana. Path.*, tome X, p. 1113-1117, 1933).

Gendrin. — Leçons sur les maladies du cœur. (1841, vol. I, p. 240).

Gerard. — (*Précis d'Anatomie,* 1912, p. 454).

Germain (H.) et Camoreyt (G.). — Exophtalmos pulsatile, ligature de la carotide interne. (*Lyon Médical,* 1934, CLV, p. 283-285).

Germain (H.) et Weil ,L.). — Les exophtalmies d'origine veineuse. (*Rev. Méd. de l'Est,* Nancy 1928, p. 258).

German (W.J.), Black (S.P.W.). — (*Yale J. of Biol. and Med.* février 1953, p. 245-249).

— The treatment of internal carotid aneurysm by proximal ligation. A follow-up study. (*J. of Neurosurg.,* X. 6. p. 590-601, 1953).

Giraud (G.), Passouant (P.), Latour (M.). — Signes électriques et tensionnels du déficit d'irrigation encéphalique. (*Sud Méd. et Chir.,* n° 3250, p. 1066-1074, 1951).

Giggelberger (H.). — Der pulsatorische Exophtalmus im Zusammenhang mit einer seltenen Sellafraktur. (*Klin. Monats. für Augenh.,* II, 2, p. 153-8, 1950).

Gioppi. — (*Ann. d'Ocul.* 1858, vol. XL, p. 215).

Girard (P.F.), Guinet (P.), Bonnamour (G.), Pommatan. — Fistule traumatique carotido-caverneuse. Ligature de la carotide. Insuffisance antéhypophysaire consécutive. (*Revue Lyonnaise de Méd.* 1954, p. 645-649).

Goddé-Jolly (D.). — Contribution à l'étude clinique des anévrysmes intracraniens de la carotide interne et de ses branches. (*Thèse Paris* 1953).

Goncalves (P.). — Considérations sur un cas d'exophtalmos pulsatile. (*Rev. Brasil Oft,* Juin 1943, 1, p. 179-191 ; *résumé in Arch. d'Opht,* 1948, VIII, n° 6, p. 643).

Goufas (G.). — Contribution à l'étude générale de la thrombophlébite du sinus caverneux d'origine antérieure. (*Revue d'O.R.L.,* 1947, 3, p. 168-236).

Graveleau (J.), Namin (P.). — Anévrysme artério-veineux carotido-caverneux spontané à symptomatologie oculaire uniquement controlatérale. (*Revue Neurol.,* 91, 4, p. 308-316, 1954).

Gros (Cl.), Cazaban (R.). — Exophtalmos pulsatile immédiat après fracture du crâne. (*Arch. d'Opht.*, X, p. 127, 1950).

Gross (S.W.) and Holzman (A.). — Aneurysm of common carotid artery in the week following partial ligation for an intracranial aneurysm. (*J. of Neurosurg.*, 1954, vol. XI, n° 2, p. 209-212).

Guibert. — Anévrysme artériel de la carotide interne au niveau du sinus caverneux gauche. Communication avec le sinus sphénoïdal droit. Epistaxis. Mort. (*Ann. d'Ocul.* 1895, CXIII, p. 314-318).

Guillaume (J.), Dolfuss (M.A.), Rogé (R.). — Anévrysme carotido-caverneux bilatéral traité chirurgicalement. (*Rev. Neurol.*, 86, p. 43-49, 1952).

Gurdjian (E.S.). — Packing of internal carotid artery with muscle in treatment of carotid-cavernous arteriovenous aneurysm. (*Arch. of Opht.*, 19, p. 936-940, 1938).

Gougenheim. — Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau. (*Thèse de Paris*, 1866).

Haase. — Exophtalmos pulsatile de l'œil droit guéri par ligature de la carotide primitive. (*Arch. für Augenh.*, 1886-87, XVII, p. 25-30).

Hahn. — Pulsierender Exophtalmus und seine Behandlung. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1936, N.R., 18-35, p. 1611-1612).

Hallé et Poulard. — Anévrysme du sinus caverneux ; exophtalmie pulsatile double. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Hx de Paris*, 1923, 3, XLVII, p. 1746-1749).

Hallett. — Pulsating Exophtalmos. (*Am. J. of Opht.*, 1928, XI, p. 710).

Hamby (W.B.). — Intracranial aneurysms. (*Ch. Thomas édit.*, Springfield 1952).

Hamford (J.M.). — Exophtalmos pulsatile ; hémiplégie après ligature de la carotide primitive. (*Ann. of Surg.*, 1931, vol. XCIV, n° 3, p. 465-467).

Hamford (J.M.) et Wheeler (J.M.). — Pulsating Exophtalmos. (*Ann. of Surg.*, 1930, XCII, p. 8-22).

Hartmann. — Exophtalmos pulsatile. (*J. des Praticiens,* 31 mai 1930, p. 358).

Harrison (C.R.), Luttrell (Ch.). — Persistent carotid-basilar anastomosis. (*J. of Neurosurg.,* X, 3, p. 205-216, 1953).

Hechelman. — Un cas d'exophtalmos pulsatile, ligature de la carotide, guérison. (*Pennsylv. Med. J.,* 1897-1898, I, p. 494-495).

Heimann. — Aneurysm of the internal carotid in the cavernous sinus. (*British Med. J.,* 1927, p. 961).

Heimburger (R.F.), Oberhill (H.R.), Mac Garry (H.I.), Buey (P.C.). — Anévrysme intraorbitaire. Un cas d'anévrysme de l'artère lacrymale. (*Arch. of Opht.,* 1949, 49, I, p. 1-13 ; *in Arch. d'Opht.,* 1951, XI, p. 214).

Hemmelmann. — Contribution à l'étude de l'exophtalmos pulsatile traumatique. (*Thèse Nancy,* 1940-41).

Hennig. — Zur Behandlung des pulsierenden Exophtalmus. (*Brun's Beitrage für Klinische Chirurgie,* 1930, CLI, p. 132-140).

Henry. — Considérations sur l'anévrysme artério-veineux. (*Thèse Paris* 1856).

Hilgartner (H.L.) et Hilgartner (H.L. Jr). — Deep orbital injury by stick of wood : exophtalmos and optic atrophy following. (*Am. J. of Opht.,* 1931, XIV, p. 886-887).

Hird et Haslam. — A case of spontaneous pulsating exophtalmos. (*Lancet,* 1909, I, 462).

Hirschberg. — Ein Fall von Pulsierendem Exophtalmus. (*Deutsche Mediz. Wochen,* 1889, XV, p. 295).

Hirschfeld. — (*Gazette des Hôpitaux,* 1859, n° 58, p. 57).

Holman. — Carotid cavernous aneurysm ; a critical study. (*Angiology,* 1951, 2-5, p. 311-339).

Houillon. — Exophtalmos pulsatile. (*Thèse* Nancy, 1903).

Holters (O.B.), Fisher (J.A.) et Fisher (J.A. Jr). — Traumatic intracranial aneurysm in the pulsating ex-

ophtalmos. (*J. of Med. Soc. of New-Jersey*, 43, p. 456-457, 1946).

Hovelacque et Reinhold. — Note sur la constitution du sinus caverneux. (*Rev. Anthropologique*, 1917, 27, p. 277-282).

Huddy. — Carotid-cavernous sinus aneurysm. (*The Lancet*, 1928, p. 541-544).

Hudelo (A.). — Le glaucome dans l'exophtalmos pulsatile. (*Thèse* Paris, 1928).

Jaeger (R.), Roy (P.), Forbes. — Bilatéral congenital arterio-venous communications. (*Arch. of Neurol. and Psych.*, 1946, 55, p. 591-599).

Jayle (G.E.), Bonnal (J.), Naquet (R.). — Exophtalmos pulsatile par anévrysme carotido-caverneux. (*Arch. d'Opht.*, 1951, p. 127).

Jeafferson. — Aneurysm of carotid in left cavernous sinus. (*Lancet*, 1879, I, p. 329).

Jennings (E.S.). — Pulsating exophtalmos. (*J. of Am. Med. Ass.*, 1927, 88, p. 1790-1791).

Jorge (A.S.). — Considérations à propos de trois cas d'exophtalmos pulsatiles. (*Thèse* Paris 1930).

Johnson (H.C.). — Cervical intra-carotid pressure studies : their significance in the management of intracranial aneurysm. (*Surgery*, 33, 4, p. 537-549, 1953).

Juhle (J.). — Un cas d'anévrysme carotido-caverneux. (*Thèse* Paris 1951).

Kaeser (E.H.). — Das arteriovenöse Anevrysma im Sinus cavernosus. (*Ophtalmologica*, 126, 5, p. 257-282, 1953).

Keegan (J.S.). — Carotid ligation for intracranial arterio-venous aneurysm. (*Surg. Gyn. and Obst.*, 1953, 57, p. 368-378).

Kenig (M.). — Etude d'un cas d'exophtalmos pulsatile traumatique traité par la ligature de la carotide primitive. (*Thèse* Montpellier, 1933).

Kerr (H.H.). — Fractional ligation of the common carotid artery in the treatment of pulsating exophtalmos. (*Surg. Gyn. and Obst.* 1925, XLI, p. 565-568).

Keschmann. — (*Wien Klin Wochen.*, 1900, XIII, p. 747-751).

Kibbe. — Traumatic pulsating exophtalmos cured by ligature of the common carotid artery. (*Arch. of Opht.*, 1897, XXVI, p. 48-50).

Killian. — Ein neus Hämodynamisches Gesetz der Arterio-venösen Aneurysmen und die Dilatation Krankheit der Arterien. (*Arch. für Klin Chirurg.*, 270, p. 368-372, 1951).

King (G.L.). — Pulsating exophtalmos. (*Am. J. of Opht.*, 3, XIV, p. 786-795, 1931).

Kinley (G.J.), Leighininger (D.S.). — Aneurysm of anomalous ophtalmic artery presenting in the sphenoïd sinus simulating an aneurysm of the internal carotid on routine arteriography. (*J. of Neurosurg.*, IX, 5, p. 544-547, 1952).

Kloss. — Anastomose carotido-basilaire anormale. (*Zentralblatt für Neurochir.*, 1953, XIII, 3, p. 166).

Knaggs. — Pulsating exophtalmos following labour and complicate with glaucoma cured by ligature of the common carotid artery. (*Lancet*, 1894, I, p. 857-858).

Knudtzon (K). — A remarkable case of pulsating exophtalmos in an old patient who recovered spontaneously after bilateral aseptic thrombosis of the cavernous sinus. (*Acta Ophtalmologica*, 1950, XXVIII, 3, p. 363-69).

Koehler. — (*Berlin. Klin. Wochen*, 1886, XXXIII, p. 549-550).

Kolodny (A.). — Pulsating exophtalmos. (*Am. J. of Opht.*, 1932, XV, p. 327-328).

Krauskal (I.D.). — Traumatic pulsating exophtalmos. (*Am. J. of Opht.*, 1925, 3, VIII, p. 141-143).

Krayenbuhl (H.). — Immediate and late results of carotid ligature in intracranial aneurysms. (*Schweiz. Med. Wochen*, 1946, 86, n° 37-38, p. 908-914).

Krieg. — Kollateralkreislanfent Wicklung bei Durchblutungsstörungen des Gehirns im Arteriographischen Bild. (*Zentralblatt für Chirurg.*, 1939, LXVI, p. 562-578 et 681-699).

Kroll. — La ligature carotidienne équivaut-elle à une lésion cérébrale ? (*Deutsche Zeitschrift für Nerven Heilkunde*, 1950, 163-166, p. 543-554).

Kunz. — (*Zeitschrift für Augen.*, 1922, vol. XLVII, p. 166).

Kunz (O.). — Uber die pulsierenden Exophtalmus. (*Thèse* Dusseldorf, 1936, *in Arch. d'Opht.*, 1946, VI, n° 2, p. 246-247).

Kuttner. — Sitzungsberichte ans chirurgischen Gesellschaften. (*Zentralblatt für Chirurg.*, 1931, p. 468).

Laine (E.), Soots, Delandsheer. — Chirurgie des anévrysmes intra-craniens. A propos d'une série de 18 observations. (*Lille Chirurgical*, 1951, VI, p. 101-110).

Lancereaux et Paulesco. — Sur un cas remarquable d'anévrysme de l'artère ophtalmique guéri par la gélatine. (*Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences de Paris*, 1907, vol. CXLIV, p. 454-456).

Langeron (L.), Liefooghe (J.), Vincent (G.), Ducatteau (A.). Les asystolies d'origine périphérique. (*Presse Méd.*, 45, p. 931, 1955).

Lapersonne (de). — Exophtalmos pulsatile avec double ligature des carotides primitives. (*Bull. Acad. Méd. Paris*, 1919, LXXXII, p. 515-522).

Lapersonne (F. de) et Sendral. — Résultats de la ligature unilatérale ou bilatérale de la carotide primitive dans deux cas d'exophtalmos traumatique. (*Bull. Acad. Med.* Paris, 1919, p. 515-522).

Larghero (P.), Rodriguez-Barrios (E.), Sherkener (J.), Morquio (A.). — Aneurisma arterio-venoso carotido-cavernoso. (*Arch. Urugayos de Med. Cirurg. y Especial*, 34, 2, p. 183-204, 1949).

Lazorthes (G.) et Geraud (J.). — L'exophtalmie unilatérale neurochirurgicale. (*Rev. Neurol.*, 83, p. 373-379, 1950).

Le Dentu. — Ligature de la carotide primitive ; mort rapide par ischémie cérébrale. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1921, 47, p. 222-224).

Legait. — Le réseau admirable carotidien. (*Biologie Médicale*, 1947, vol. XXXVI, 9-10, p. 139-165).

Le Fort. — Anévrysme artério-veineux de la carotide dans le sinus caverneux. Ligature des deux carotides primitives. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 12-11-1888).

Legouest. — Anévrysme traumatique de l'ophtalmique gauche. (*Mém. de l'Académie de Méd.* p. 156-166, 1865).

Lena (A.). — Exophtalmos pulsatile. (*Arch. d'Opht.*, 1934, LI, p. 242).

Lenormant (Ch.). — Exophtalmos pulsatile consécutif à une plaie de la base du crâne. Ligature de la carotide interne. Guérison. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1920, p. 1052-1053).

Lereboullet (J.), Pluvinage (R.). — Le syndrome sphénocaverneux. Sa nosologie, son étiologie, ses frontières. (*Semaine des hôpitaux*, 1949, n° 28, p. 1204).

Leriche (R.). — Anévrysmes artériels et fistules artério-veineuses. (*Masson édit.*, 1949).

— Fistule artério-veineuse carotido-jugulaire. (*Mém. Acad. Chir.*, 1940, 60, p. 487).

— Anévrysme artério-veineux de l'artère et de la veine faciale d'origine obstétricale. Œdème chronique de l'hémiface. (*Presse Méd.*, 7, p. 77-78, 1943).

Leriche (R.) et Stulz (E.). — Recherches expérimentales sur le mécanisme du thrill dans les anévrysmes artério-veineux. (*Presse Médicale*, 1926, 95, p. 1491).

Lima (P.A.). — Cerebral angiography. (*Oxford Med. Publ.*, 1950).

Locke. — Intracranial arteriovenous aneurysm or pulsating exophtalmos. (*Annals of Surgery*, 1924, LXXX, p. 1-24 et 272-285).

Loos et Irsigler. — Zur Klinik und Behandlung des pulsierenden Exophtalmus. (*Deutsche Zeits. für Chir.*, 236, p. 318-328, 1932).

Lobstein (A.), Philippides (D.), Montrieul (B.). — La mesure des pressions artérielles rétiennes et carotidiennes au cours de la ligature de la carotide. (*Revue O. N.O.*, XXV, 4, p. 216, 1953).

Love (J.G.). — Restauration of circulation after removal of ligature from internal carotid artery. (*Proceed. Staff Meeting, Mayo Clinic*, 1944, 19, p. 375-376).

Luca (G. di). — Exophtalmie pulsatile traumatique guérie spontanément. Relevés hémodynamiques cérébraux et rétiniens. (*Arch. d'Opht.*, XI, p. 128, 1951).

Lystad. — Zur Behandlung des pulsierenden Exophtalmus. (*Monats. für Augenh.*, 1912, XII, p. 88-92).

Lloyd. — A case of intraorbital aneurysm. (*Lancet*, 1882, II, p. 799-801).

Mackay (G.). — Traumatic arterio-venous aneurysm of right orbit with pulsating exophtalmos. (*Trans. of the Opht. Soc. of the United Kingdom*, 27, p. 178-179, 1907).

Maisonville (P.). — Pulsating exophtalmos. Review in outline definition. (*Kresge eye Institute Bull.*, 4, III, p. 69-75, 1953).

Martin. — Exophtalmie pulsatile. (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 1919).

Martin (J.D.) et Mabon (R.F.). — Pulsating Exophtalmos. (*J. of Am. Med. Ass.*, CXXI, 5, p. 330-335, 1943).

Marx (F.). — An arteriographic demonstration of collateral circulation between internal and external carotid artery. (*Acta Radiologica*, 1949, 31, p. 155-160).

Mason (Th.), Swain, Osheroff (H.R.). — Bilateral carotid-cavernous fistula. (*J. of Neurosurg.*, XI, 3, p. 323-327, 1954).

Matson (D.), Woodhall (B.). — Intracranial and cervical trap ligation of the carotid artery complicated by blindness of the homolateral eye. (*J. of Neurosurg.*, V, 6, p. 567-571, 1948).

Maxant (M.). — Contribution à l'étude de l'exophtalmos pulsatile bilatéral. (*Thèse* Nancy, 1946).

May. — Zur konservativen Behandlung des Exophtalmus pulsans. (*Klin. Monats. für Augenh.*, 88, p. 184-189, 1932).

Meadows (S.P.). — Spontaneous carotid cavernous aneurysm. (*Proceed of the Roy, Soc. of Med.*, 1947, XL, 10, p. 554-555. *Section Neurol.*).

Mense (J.S.). — Carotid cavernous communications ; a study on its causative mechanism. (*Bull. of Los Angeles Neurol. Soc.*, 16, I, p. 88-108, 1951).

Midon (L.), Mathieu, Antoine, Andlauer (Mlle). — Fistule artério-veineuse d'origine congénitale entre l'artère occipitale et la jugulaire interne. (*Arch. des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1950, 43, 6, p. 553-555).

Miginiac (C.) et Saint-Martin (R. de). — Anévrysme artério-veineux traumatique du sinus gauche. Ligature de la carotide primitive gauche. Guérison. Perte de la vision de l'œil gauche. (*Bull. et Mém. de la Soc. Chir.*, 1930, p. 997-1001).

Miller (H.). — Un cas de rupture non traumatique d'artère cérébrale dans le sinus caverneux. (*Ann. d'Ocul.*, 1948, 181,7, p. 410-413).

Mitchell (N.), Angrist (A.). — (*Ann. Intern. Med.*, 1943, XIX, p. 909-923).

Montrieul (B.), Philippides (D.), Tiebaut (F.). — Valeur de la ligature de la carotide primitive comme traitement des malformations vasculaires cérébrales d'après 25 observations. (*V*[e] *Congrès Neurologique International* Lisbonne, 1953).

Monteiro et Filho. — Exophtalmos pulsatile. (*Mem. Acad. Chir.* Paris, 1935, LXI, p. 1441-1448).

Moreira de Andrade. — Considérations générales sur un cas d'exphtalmos pulsatile traumatique. (*Rev. Brasil Oft.*, 1947, V, p. 171-178 ; *in Arch. Opht.*, 1948, VIII, n° 6, p. 642).

Morel, Laine, Vouters, Soots, Delantdsheer. — Etude neuro-ophtalmologique d'une série d'anévrysmes intracraniens de la carotide interne. Indications thérapeutiques. (*Rev. O.N.O.*, 1952, XXVI, 7, p. 403-410).

Murray. — The treatment of pulsating exophtalmos. (*Ann. of Surg.*, XXXIX, p. 421, 1904).

Mollenbach. — Exophtalmos pulsatile avec ligature de la carotide. (*Nordisk Med.*, 1952, 48, p. 650).

Nair (Mac). — Non pulsating exophtalmos by arterio-venous aneurysm. (*Arch. of Opht.*, XXII, p. 22, 1940).

Nayral (G.). — La place des vaisseaux de l'orbite dans les anastomoses inter-carotidiennes. (*Thèse* Montpellier, 1953).

Nichelatti (P.). — Anévrysme de la carotide interne avec exophtalmos pulsatile controlatéral. (*XXXIV^e Cong. Soc. It. Opht.*, 1937 ; *in Arch. d'Opht.*, 1946, VI, p. 244).

Nico (M.) et Trantas (G.). — La pression des vaisseaux rétiniens sous la compression du sinus carotidien et la la circulation oculaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. Fr. d'Opht.*, 63, p. 64-80, 1950).

Nunneley. — (*Med. Chir. Trans.*, II, p. 8-10, 1860).

Oberlin (S.). — Un cas d'exophtalmos pulsatile. (*Mém. Acad. Chir.*, 1945, t. LXXI, 19, p. 290).

Offret (G.). — Les tumeurs primitives de l'orbite ; leur traitement. (*Rapport au LVIII^e Congrès de la Soc. Fr. d'Opht. ; in Arch. d'Opht.*, 1951, XI, p. 580).

Offret (G.), Massin (M.). — Réflexions sur l'évolution des anévrysmes intra-craniens ayant des relations avec l'appareil visuel. (*Bull. et Mém. de la Soc. Fr. d'Opht.*, p.241-256, 1954).

Olivier (E.) et Papamiltiades (M.). — Le système caverneux veineux de la région latéro-sellaire. (*C.R. de l'Ass. des Anat.*, 1951, p. 769-773).

Ombrédane, Taptas, Aubert. — Anévrysme traumatique du sinus caverneux. Artériographie, ligature carotidienne. (*Annal. d'O.R.L.*, 1949, 66, 6, p. 314-317).

Ortenberg (Von). — Aneurysmen arteriovenesum zwischen Carotis interna, Vertebralis sinistra und Sinus transvessus. (*Munchen. Med. Wochen*, 1917, LXIX, p. 237).

Pages (R.), Duguet (J.). — Exophtalmie unilatérale intermittente. (*Maroc Médical.*, 1942, p. 245-246).

Paleari (A.) et Mascherpa (F.). — Aspects radiologiques et cliniques inusités dans les anévrysmes cérébraux. (*V^e^ Congrès Neurologique International.* Lisbonne 1953).

Parnitzke (K.H.). — Exophtalmus pulsans selteneren ursprungs ein Beitrage zur Anvendung der konservativen Behandlung. (*Nervenarzt.*, 1947, XVIII, p. 424-426).

Pascale (G.). — Anévrysme carotido-caverneux. (*Annal. Italian. di Chir.*, 1912, p. 144-170).

Patel. — Anévrysme artério-veineux jugulo-carotidien de la base du crâne. (*Lyon Chir.*, 1923, XX, p. 341-342).

Paufique et Bonnamour. — Exophtalmos pulsatile avec signes bilatéraux. (*J. d'Opht.*, 1942, p. 469-473).

Panas. — Anévrysme artério-veineux de la carotide interne gauche dans le sinus caverneux. (*Bull. Acad. Méd.* Paris, 1891, 3, XXVI, p. 249).

Perrin et Wertheimer. — Exophtalmos pulsatile, ligature de la carotide interne. (*Arch. d'Opht.*, 1933, p. 395).

Petit-Dutaillis (D.), Guillaumat (L.). — Evolution ophtalmoscopique après anastomose carotido-jugulaire pour thrombose de la carotide chez un adolescent. (*Bull. et Mém. de la Soc, Fr. d'Opht.*, 63, p. 50-60, 1950).

Petit-Dutaillis (D.), Pertuiset (B.), Rougerie (J.). — Etude angiographique de la circulation de suppléance dans les anévrysmes artériels et artério-veineux intracraniens. Son intérêt thérapeutique. (*Rev. Neurol.*, 85, p. 292-297, 1951).

Petit-Dutaillis (D.) et Pertuiset (B.). — Anévrysmes artério-veineux intra-craniens et extraparenchymateux entre l'artère cérébrale postérieure et le système de Galien. (*Rev. Neurol.*, p. 471, 1953).

Phocas et Carajannopaulos. — Deux cas de ligature de l'artère carotide primitive. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1926, LII, p. 268).

Plantier (M.). — Anévrysmes intracraniens et ligature progressive de la carotide. Méthode du tourniquet. (*Thèse* Bordeaux, 1952).

Picqué et Bide. — Exophtalmos pulsatile de l'œil droit par anévrysme carotido-caverneux. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 23, p. 111-120, 1897).

Picqué et Despagnet. — Exophtalmos pulsatile de l'œil droit après fracture de la base du crâne traité par compression directe. Amélioration. (*Bull. et Mém. de la Soc de Chir. de Paris,* 14, p. 303-308, 1893).

Pirner. — Thérapeutique des lésions de la carotide au cou. (*Zentralblatt für Chirurgie,* 1950, 75, 14, p. 958-970).

Pluvinage (R.). — Malformations et tumeurs vasculaires du cerveau. (*Masson,* Paris, 1953).

Poirier. — Un cas d'anévrysme artério-veineux du sinus carotidien ayant envahi la cavité cranienne. (*Arch. Gén. de Méd. Paris,* 1890, II, p. 513-538).

Pollet Decherf. — Anévrysme de la carotide dans le sinus caverneux. (*Bull. et Mém. Soc. Chir. des Hx de Paris,* 1940, XLVI, p. 1012-1015).

Poppen (J.L.). — Specific treatment of intracranial aneurysms. (*J. of Neurosurg.*, 1951, VIII, I, p, 75-103).

— Ligation of the internal carotid artery in the neck. Prevention of certain complications. (*J. of Neurosurg.*, VII, 6, p. 532-539, 1950).

Poulard et Bailliart. — Un cas d'exophtalmos pulsatile traumatique traité par ligature des deux carotides primitives. (*Bull. Soc. Opht.*, 1921, p. 57-63).

Ramos (M.), Mount (L.A.). — Carotid cavernous fistula with the signs on contralateral side. (*J. of NeuroSurg.*, X, 2, p. 178-182, 1953).

Randaccio (M.). — Considerazionne su di un aneurisma artero-venoso fra carotide interna e vena oftalmica superiora. (*Minerva Medica,* p. 1456, 1953).

Rascalou. — Ligature de la carotide primitive dans le traitement des exophtalmos pulsatiles. (*Thèse* Paris, 1901).

Riehm. — Anévrysme carotido-caverneux non traumatique bilatéral. (*Deutsche Med. Wochen,* 1922, XLVIII, p. 287-288).

Riese. — Exophtalmos pulsatile. (*Deutsche Med. Wochen*, 1921, p. 1090).

Riebling (C.). — Sur la chimie du tissu cérébral dans l'œdème et la tuméfaction cérébrale. (*V^e Congrès Neurologique International*. Lisbonne 1953).

Riser, Planques, Couadau, Seigneuric. — Sinus carotidien et circulation rétinienne. (*Presse Médicale*, 13, p. 161-162, 1945).

Riser (M.), Lazorthes (G.), Geraud (J.), Anduze (H.). — Deux cas de syndrome de Garcin par anévrysme carotidien intracaverneux. (*Revue Neurol.*, 1953, 89, p. 373-374).

Rivington. — (*Med. Chir. Trans.*, 1875, LVIII, p. 191).

Robertson (E.G.). — Exophtalmos pulsatile dû à une anomamalie de développement du sphénoïde. (*Am. J. of Roentg. and Radium therapy*, juillet 1949, 62, p. 44-51).

Rodriguez-Villegas (R.). — Sobre un caso de exophtalmus pulsatil. (*Semana Medica*, 1926, XXXIII, n° 31, p. 365-367).

Rogers (L.). — Ligation of the common carotid artery. Report of 19 personal cases. (*Lancet*, 1949, I, p. 949).

Rosegay (M.), Welch (K.). — Peripheral collateral circulation between cerebral arteries. (*J. of Neurosurg*, XI, 4, p. 363-378, 1954).

Rottgen (P.). — Zur Behandlung der Carotis Sinus cavernosus Aneurysmen. (*Arch. für Klinische Chirurgie verein Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, p. 207-260, VI et p. 613-633, 1948).

Rousseau et Spillman. — Deux cas d'épistaxis incoercibles. (*Ann. d'O.R.L.*, 1951, 7, p. 461-465).

Rousseaux (R.), Midon, Lepoire. — Fistule artério-veineuse carotido-caverneuse post-traumatique. Ligature de la carotide primitive, puis de la carotide interne. Constatations artériographiques. (*Rev. Neurol.*, 1951, 85, p. 466-473).

Rousseaux (R.), Midon (J.). — Fistules artério-veineuses traumatiques ou congénitales dans le territoire cranio-

cérébral. Aspects artériographiques. (*Rev. Méd. de Nancy*, LXXVII, p. 553-558, 1952).

Rouvès (L.) et Rouvès (C.). — Etude E.E.G. d'un cas d'anévrysme carotido-caverneux post-traumatique à symptomatologie oculaire contro-latérale. Intérêt de la compression des carotides. (*Rev. Neurol.*, 1955, 93, 2, p. 486-493).

Rouzaud, Rogé (R.). — Remarques à propos d'un anévrysme artério-veineux carotido-caverneux. (*Rev. Neurol.*, 1950, 82, p. 266-269).

Ruata (V.). — Un cas d'exophtalmos pulsatile avec lésions ophtalmoscopiques. Guérison. (*Arch. d'Opht.*, 1916-1917, XXV, p. 189-190).

Ruggiero (G.) et Castellano (F.). — Carotid-cavernous aneurysm. (*Acta Radiologica*, 1952, 37, 2, p. 121-140).

Rustler (G.). — Exophtalmus pulsans. (*Klin. Monat. für Augenh.*, 1938, CI, p. 435).

Ryder (H.W.), Espey (F.F.), Kristoff (F.V.), Evans (J.P.). — Observations on the interrelation ship of intracranial pressure and cerebral blood flow. (*J. of Neurosurg.*, VIII, I, p. 46-59, 1951).

Sachs (E.). — Arteriographic demonstration of collateral circulation through ophtalmic artery in internal carotid artery thrombosis. (*J. of Neurosurg.*, XI, 4, p. 405-408, 1954).

Salus (R.). — Doppelseitigen pulsierenden Exophtalmus. (*Klin. Monats. für Augenh.*, 1919, p. 253-259).

Santa-Cecilia (J.). — Exophtalmo pulsatil por aneurysma arterio-venoso da carotida no seio cavernoso. (*Brazil Med.*, 1923, XXXVII, p. 4).

Sattler (Jr). — (*Zeitschrift für Augenh.*, 1920, XLIII, p. 534).

— Graefe und Saemisch. (*Handbuch der gesammten Augenh.*, 1918, VI, p. 745).

Sattler. — (*Munch. Med. Wochen*, 1904, LII, p. 1176).

Sauerbruch. — Deux cas d'anévrysme carotido-caverneux. Vereinigung Munchenen Chirurgen. (*Zentralbl. für Chirurg.*, 1927, 54, p. 1505).

Schilte (P.A.M.). — Diagnostic et indications thérapeutiques dans les exophtalmos pulsatiles. (*Thèse* Paris, 1939).

Schoeffer. — (*Deutsche Med. Wochen.*, 1910, t. XXXVI, p. 124).

Schröder (Ch.). — Zur Operationen der traumatischen arteriovenosen Aneurysmen zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus. (*Langenbeck's archiv. für klinische chir. verein mit Deutsche Zeitschrift für Chir.* Berlin, 1953, vol. 273, p. 721-725).

Schwalbach (G.). — Zur Behandlung der pulsierenden Exophtalmus. (*Klin. Monats. Augenh.*, XLII, p. 475-479, 1905).

Schwartz (H.W.). — Exophtalmos pulsatile avec guérison spontanée. (*Canad. Opht. Soc.*, 20 juin 1947).

Servelle (M.). — Pathologie vasculaire médicale et chirurgicale. (*Masson*, Paris, 1952).

Shenkin (H.A.), Cabieses (F.), Van der Noort (G.). — The hemodynamic effect of unilateral carotid ligation on the cerebral circulation of man. (*J. of Neurosurg.*, 1951, VIII, I, p. 38-45).

Shenkin (H.A.), Merel (H.), Harmel, Kety, Seymour (S.). — Dynamic anatomy of the cerebral circulation. (*Arch. of Neurol. and Psych.*, 1948, 60, p. 240-253).

Shumway (Ed.). — Traumatic pulsating exophtalmos cured by ligation of the internal carotid artery. (*Am. J. of Opht.*, 1923, p. 1006).

Sicuro (A.) et Baggiore (P.). — Le tronc anastomotique carotido-basilaire. (*V^e Congrès Neurologique International.* Lisbonne, 1953).

Sigrist. — Traumatic pulsating exophtalmus. (*Arch. of Opht.*, New-York, 1898, XXVII, p. 542).

Singleton (A.O.). — Intracranial arteriovenous aneurysms. (*Ann. of Surg.*, 1939, 110, p. 525-543).

Slomann. — Exophtalmos pulsatile bilatéral. (*Thèse* Copenhague, 1898).

Slyforth. — (*Munch. Med. Wochen.*, 1920, LXVII, p. 1092).

Smythe. — (*Memphis Med. Month.*, 1898, XVII, p. 24-27).

Sobernheim. — Contribution à l'étude de l'exophtalmos pulsatile et de l'exophtalmos. (*Thèse,* Fribourg en Brisgau, 1903).

Sousa-Pereira (A. de). — Influence of the autonomic nervous system on the cerebral blood supply. (*Arch. of Surg.,* 60, p. 456-465, 1950).

Spaeth (E.B.). — Pathogenesis of unilateral exophtalmos. (*Arch. of Opht.,* 18, p. 107-148, 1937).

Spaeth (E.B.), Krewson (W.E.). — Arterio-venous aneurysm in the region of the circle of Willis from ophtalmologic aspect. (*J. of Intern. Coll. of Surg.,* 8, p. 313-325, 1945).

Streissler (E.). — Ein Beitrage zur Chirurgie des sinus cavernosus. (*Verhandl. der deutsche Gesellschrift für Chirurgie,* 1914, XLVII, 2, p. 683-704).

Strobos et Mount. — Problems related to treatment of intracranial aneurysm by carotid ligation. (*Arch. of Neurol. and Psych.,* 1953, 69, p. 118).

Stuelp. — A case of pulsating exophtalmos with autopsy. (*Arch. of Opht.,* 1897, XXVI, p. 570-576).

Sunder-Plassman (P.), Tiwisina (Th.). — Die Behandlung der Aneurysmen im Sinus cavernosus (Exophtalmus pulsans). (*Der Chirurg.,* 1952, p. 376-382).

Swain. — (*Surg. Clin. of North. America,* 28, p. 396, 1948).

Swan (X.C.) et Raaf (J.). — Changes in the eye and orbit following carotid ligation. (*Trans. of Am. Opht. Soc.,* 49, p. 435-444, 1951).

Sweet (W.H.) et Bennett (H.S.). — Changes in internal carotid pressure during carotid and jugular occlusion and their clinical signifiance. (*J. of Neuro-Surg.,* 1948, V, n° 2, p. 178-195).

Sweet (W.H.), Sarnoff (S.), Bakay (L.). — A clinical method for recording internal carotid pressure. (*Surg. Gyn. and Obst.,* 1950, n° 90, p. 327-334).

Tait. — Pulsating exophtalmos ; arterio-venous aneurysm. (*Proc. Roy. Soc. Med.,* 1932-33, vol. XXVI, p. 1038, (section of opht.).

Tamler (E.). — Carotid cavernous fistula with typical signs on controlateral side only. (*Arch. of Opht.*, 1954, 52-3, p. 433-441).

Taptas (J.N.). — Etiologie et pathogénie des exophtalmies d'origine vasculaire dites exophtalmies pulsatiles. (*Arch. d'Opht.*, 1950, 10, I, p. 22).

— Anastomoses entre carotide interne et carotide externe par l'ophtalmique. (*Presse Médicale*, 1955, n° 39, p. 839).

Terry (T.L.) et Mysel (P.). — Pulsating exophtalmos due to internal carotid-jugular aneurysm. (*The J. of the Am. Med. Ass.*, 1934, CIII, n° 14, p. 1036-1041).

Teyssier. — Considérations à propos d'un cas d'exophtalmos pulsatile spontané. (*Thèse* Montpellier, 1938).

Thevenot (P.). — Contribution à l'étude de l'exophtalmos pulsatile. (*Thèse*, Lyon, 1949).

Thiébaut (F.), Raynaud (M.). — Deux cas d'anévrysmes intra-craniens traités par ligature de la carotide primitive. (*Rev. Neurol.*, 1939, 71, p. 719-725).

Thiébaut (F.), Guillaumat (L.), Klein (M.). — Exophtalmos pulsatile bilatéral avec souffle. (*Rev. de Neurol.*, 1944, 6, I, p. 21-22).

Thierry. — (*Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1903, LXVIII, p. 577-581).

Thiry (S.) et Lavergne (G.). — Angiographie de l'orbite. (*Acta Ophtalmologica*, 30-4, p. 379, 1952).

Tonasesco. — (*Bull. et Mém. de la Soc. d'Anat. de Paris.* 1905, LXXX, p. 834-835).

Tordkilsen (A.) et Koppang (K.). — Notes on the collateral cerebral circulation as demonstrated by carotid angiography. (*J. of Neurosurg.*, VIII, 3, p. 269-279, 1951).

Tournade (A.) et Curtillet (E.). — L'anévrysme artério-veineux expérimental. Nouvelle particularité physiopathologique de la fistule carotido-jugulaire. (*Compte-rendu Soc. Biol.*, 1936, CXXII, p. 247-248).

Trippier-Dubourg (F.). — De l'exophtalmos pulsatile avec altération de la selle turcique. (*Thèse*, Lyon, 1927).

Tupin. — Ligature progressive de la carotide interne. (*Ann. d'O.R.L.*, 1951, 68, n° 4, p. 301-303).

Tupin et Rozan. — Anévrysme carotido-caverneux. (*Arch. d'Opht.*, 1952, 12, p. 196).

Vialère-Vialex. — Un cas d'exophtalmos pulsatile traité et guéri par la ligature des veines orbitaires à l'entrée de l'orbite. Considérations sur le traitement. Le glaucome dans l'exophtalmos. (*Ann. d'Ocul.*, 1933, p. 747-760, CLXX).

Verbiest (M.H.). — L'anévrysme artério-veineux intradural. (*Rev. Neurol.*, 1951, 85, 3, p. 189-199).

— Post traumatic pulsating exophtalmos caused by perforation of an eroded orbital roof by a hydrocephalic brain. (*J. of Neurosurg.*, X, 3, p. 264-272, 1953).

Villoria (L.). — Anévrysme carotido-caverneux sans exophtalmos pulsatile. (*Arch. d'Opht.*, 1929, p. 156-159).

Voris (H.C.). — Complications of ligation of the internal carotid artery. (*J. of Neuro-Surg.*, VIII, 1, p. 119-131, 1951).

Warren (J.V.), Elkin (D.C.), Nickerson (J.L.). — The blood volume in patients with arteriovenous fistula. (*The J. of Clin. Investig.*, 1951, 30, p. 220-225).

Walander (A.). — Carotid cavernous aneurysm simulating acute ethmoïditis. (*Acta O.R.L.*, 1950, n° 3, p. 246-249).

Walker. — Pulsating Exophtalmos. (*Lancet*, 1894, I, p. 191-193).

Walker (A.E.) et Allegre (G.E.). — The biological course of intracranial aneurysm and vascular anomalies. (V° *Congrès Neurologique International*. Lisbonne, 1953).

Fistules carotido-caverneuses. (*Ann. d'Ocul.*, 188, 9, p. 834-848, 1955).

Weber (W.). — Vorstellung eines Falles von pulsierendem traumatischen Exophtalmus. (*Munch. Med. Wochen*, 1921, p. 346).

Weeker. — (*Ann. d'Ocul.*, XLI, I, p. 185-190, 1869).

Weekers (R.). — Accident vasculaire rétinien après artériographie cérébrale. (*Ann. d'Ocul.*, 1949, vol. 182, p. 926-930).

Weiss. — Zur Lehre von den subjectiven Kopfgeräuschen. Ein Fall von doppelseitingem, traumatischem, pulsierendem Exophtalmus. (*Wiener Klin., Wochen*, 1898, XI, p. 1071-1075).

Weekers (R.) et Delmarcelle (Y.). — Pathogenesis of intraocular hypertension in cases of arterio-venous aneurysm. (*Arch. of Opht.*, 48, III, p. 338-343, 1952).

Wegna (R.), Frank (W.), Wang (H.H.), Miller (R.). — Effect of arterio-venous fistula on the circulation. (*J. of Clin. Investig.*, 1952, 31, p. 670).

Weiss. — (*Mém. Soc. de Méd. de Nancy*, 1883, p. 82-92).

Wertheimer (P.). — Exophtalmos pulsatile ; ligature de la carotide interne. (*Lyon Chir.*, 1931, 28, p. 631).

Wertheimer (P.), Bonnet (P.), Mansuy (L.). — Quelques réflexions à propos de six observations d'exophtalmos pulsatiles. (*Mém. Acad. Chir.*, 1950, 76, p. 138-140).

Wertheimer (P.) et Avet (J.). — Fistule carotido-caverneuse traumatique. Ligature de la carotide interne. Hémiplégie précoce et ablation de la ligature. Régression de l'hémiplégie. Ligature de la carotide primitive. (*Lyon Chir., avril* 1955, p. 359-362).

Wiesinger. — (*Munch. Med. Wochen.*, 1904, t. II, p. 1318).

Wickbom. — Angiography of the carotid artery. (*Acta Radiologica.* Supplément LXXII, 1948).

Williamson. — (*British Medical J.*, Londres, 1894, II, p. 806).

Witham (L.B.). — Pulsating Exophtalmos. (*Am. J. of Opht.*, 1923, VI, 2, p. 81-92).

Wolf (J.). — Pulsating exophtalmos. (*Proc. Roy. Soc. of Med.*, 1931-1932, 2, XXV, p. 987).

Wolfe. — On a case of aneurysm of the orbit cured by ligature of the common carotid artery. (*Lancet*, 1881, II, p. 945-947).

Woodhall (B.), Odom (G.L.), Bloor (B.L.), Golden (J.). — Studies on cerebral intravascular pressure. (*J. of Neurosurg.*, X, 1, p. 28-35, 1953).

Worms et Germain. — Exophtalmie non pulsatile due à un anévrysme carotido-jugulaire d'origine traumatique. (*Bull. Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 12 mai 1928, p. 640).

Wright (A.). — Pulsating exophtalmos. (*Proc. Roy. Soc. Med.*, 1945, 38, p. 479).

Yamamoto (O.). — Un cas d'exophtalmie par dilatation anormale de l'artère ophtalmique. (*Arch. d'Opht.*, VI, p. 244, 1946).

Zeller. — Traitement chirurgical de l'exophtalmos pulsatile provoqué par l'anévrysme artério-veineux de la carotide dans le sinus caverneux. Un nouveau procédé. (*Deutsche Zeitschrift für Chir.*, août 1911, fasc. 1-3, CXI, p. 1-39).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 11

CHAPITRE PREMIER. — HISTORIQUE 15

CHAPITRE II. — ETUDE MORPHOLOGIQUE 19

1° *Anatomie normale de la région du siphon carotidien* 19

A) Conception classique 20

B) Conception moderne 21

C) Histologie 27

2° *Anatomie pathologique* 27

A) Les lésions anévrysmales 27

B) Les types de drainage veineux 29

C) Les lésions à distance 31

CHAPITRE III. — PHYISIOLOGIE 33

1° *La circulation veineuse de la base du crâne* 33

2° *La circulation oculaire* 37

3° *La circulation cérébrale* 40

CHAPITRE III. — PHYSIOPATHOLOGIE 47

1° *La réalité du court-circuit artério-veineux* 47

A) Les phénomènes circulatoires au niveau des vaisseaux intéressés 47

B) Le retentissement circulatoire général .. 51

2° *La physiopathologie des organes intéressés par la fistule* 53

A) Les troubles circulatoires oculo-orbitaires. 54

a) Les troubles circulatoires artériels .. 54

b) Les troubles circulatoires veineux .. 56

c) Les troubles circulatoires capillaires, leurs rapports avec le tonus oculaire et le métabolisme cellulaire 57

B) Les troubles circulatoires au niveau de l'hémisphère shunté 60

Chapitre V. — Etude diagnostique.
1° *Caractères généraux* 66
a) Les traumatismes directs 67
b) Les traumatismes indirects 67
c) Les cas spontanés 69
2° *Les modes de début* 72
A) Fistule - accident 72
B) Fistule - maladie 74
3° *Période de pleine activité du court-circuit artério-veineux* 75
A) Les signes principaux 75
B) Les signes complémentaires 79
1) Par rapport au courant artériel 79
2) Par rapport au courant veineux 80
a) La tumeur veineuse orbitaire 80
b) Les signes oculaires 80
3) Les radiographies simples 82
C) Les angiographies 83
4° *Formes cliniques et angiographiques* 86
A) Fistules antérieures 86
a) Controlatérales 86
b) Bilatérales 88
B) Fistules postérieures 89
C) Fistules complexes 90
5° *Evolution et complications* 92
6° *Le diagnostic différentiel* 100
Chapitre VI. — Thérapeutique 105
1° *Le problème de la légitimité thérapeutique* 105
2° *Les principes thérapeutiques* 107
A) « Physiologie » de la guérison 108
B) Les tests de sécurité et d'efficacité 110
3° *Les méthodes et leurs indications* 114
A) Les méthodes médicales 115
B) Les méthodes chirurgicales 117
C) Les indications thérapeutiques 122

4° *Les techniques. Etude critique de leurs résultats.* 126
A) Les techniques 128
a) Ligatures carotidiennes cervicales 129
b) Les techniques intra-crâniennes 140
c) Les ligatures veineuses 142
d) Les techniques d'oblitération intra-artérielle 143
e) Cas particuliers 145
B) Etude critique des résultats 146
1) Les échecs thérapeutiques 147
2) Les récidives 149
3) Les complications inhérentes aux thérapeutiques 149
4) Données de l'expérience en thérapeutique . 155

Chapitre VII. — Observations 163

Conclusions 191

Bibliographie 197

— Imprimerie —
J. PECHADE
20, rue Margaux
BORDEAUX